This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

TRAVAUX

DU

LABORATOIRE

DE

LÉON FREDERICQ.

UNIVERSITÉ DE LIÉGE

INSTITUT DE PHYSIOLOGIE

TRAVAUX

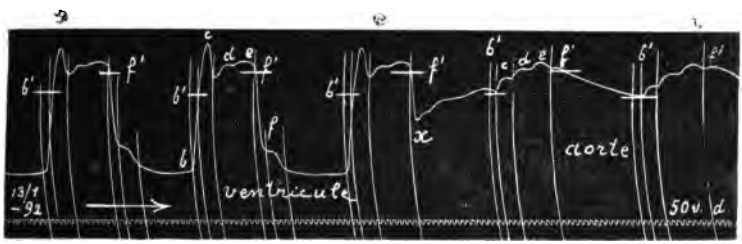
DU

LABORATOIRE

DE

LÉON FREDERICQ.

17377



Tome IV. — 1891-1892

Avec 79 Figures dans le texte.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE & FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19
Près du boulevard Saint-Germain.

LIÉGE
H. VAILLANT-CARMANNE
Imprimeur
8, RUE SAINT-ADALBERT, 8.

1892

BOSTON MEDICAL
JUN 16 1919
LIBRARY

CATALOGUED
JUN 16 1919
M.E.C.

TABLE DES MATIÈRES

LÉON FREDERICQ. — Nouvelles recherches sur l'autotomie chez le Crabe (extrait des *Archives de Biologie*, vol. XII, p. 169) 1

LÉON FREDERICQ. — Ueber Autotomie. 30

LÉON FREDERICQ. — Die Deutung des menschlichen Kardiogramms und Sphygmogramms. 34

ALFRED GROSJEAN. — Recherches sur l'action physiologique de la propeptone et de la peptone (extrait des *Archives de Biologie*, t. XII, p. 381). 45

LÉON FREDERICQ. — Le rôle du sang dans la régulation des mouvements respiratoires (extrait des *Archives de Biologie*, t. XII, p. 420). 83

E. DELSAUX. — Sur le rythme musculaire dans le tétanos trychnique (extrait des *Archives de Biologie*. t. XII, p. 570) 89

ALBERT HOGGE. — Recherches sur les variations respiratoires de la pression intra-abdominale (extrait des *Archives de Biologie*, t. XII, p. 573) 93

GEORGES ANSIAUX. — Recherches critiques et expérimentales sur le sphygmoscope de Chauveau-Marey et les manomètres élastiques (extrait des *Archives de Biologie*, t. XII, p. 611) 131

ALFRED BIENFAIT. — Recherches sur la physiologie des centres respiratoires (extrait des *Archives de Biologie*, t. XII, p. 639) 159

LÉON FREDERICQ. — I. — Ueber die Zeit der Oeffnung und Schliessung der Semilunarklappen 167

II. — Herzstosscurven und endokardiale Druckcurve des Hundes 172

LÉON FREDERICQ. — Notice sur le deuxième Congrès international de physiologie (Liége, 1892) 175

BOSTON MEDICAL
JUN 16 1919
LIBRARY

Nouvelles recherches sur l'autotomie chez le Crabe,

PAR

LÉON FREDERICQ.

(Présenté à la Classe des sciences dans la séance du 7 novembre 1891.)

§ I.

INTRODUCTION.

J'ai montré, il y a près de dix ans [1], que la rupture des pattes, si fréquente chez les Crustacés vivants, n'est pas le résultat d'un accident dû à la fragilité exagérée de ces appendices. L'expérience directe prouve que chez un Crabe mort (*Carcinus maenas*), les pattes sont fort résistantes et supportent, avant de se rompre, un effort de traction de 3 $^1/_2$ à 5 kilogrammes, ce qui représente près de cent fois le poids du corps entier de l'animal.

Lorsqu'on arrache ainsi une patte par traction sur l'animal mort, elle se rompt d'ordinaire soit entre le céphalothorax et le premier article, soit entre le premier et le second article : la surface de rupture porte une houppe de muscles (extenseur et

[1] LÉON FREDERICQ. *Amputation des pattes par mouvement réflexe chez le Crabe* (Archives de Biologie, III, pp. 235-240, 1882). — *Sur l'autotomie ou mutilation par voie réflexe comme moyen de défense chez les animaux* (Archives de Zoologie expérimentale, 2e série, t. I, pp. 413-426, 1883). — *L'autotomie*, etc. (Revue scientifique, 1886, II, p. 613, et 1887, I, p. 589). — *La lutte pour l'existence chez les animaux marins*, pp. 238 à 270, 1889. — *L'autotomie* (Travaux du Laboratoire de physiologie, II, pp. 201-221, 1888).

fléchisseur longs du second article, extenseur et fléchisseur du premier article) qui se sont détachés de leurs insertions dans la loge quadrilatère de la cavité épimérienne du corps.

Au contraire, la rupture qui se produit sur le vivant par le mécanisme spécial que nous allons étudier, se fait toujours dans la continuité du second article, au niveau d'un sillon préexistant. Ce sillon marque la trace de la soudure des deux pièces (*basipodite* et *ischiopodite* de Huxley) dont se compose, chez le Crabe, le second article de la patte. La cassure est circulaire et nette : les tissus mous ne présentent d'autre déchirure que celle du nerf et des vaisseaux.

J'ai montré également que la rupture de la patte est ici provoquée par un mouvement actif. Le Crabe rompt lui-même sa patte à l'endroit d'élection, par une contraction musculaire énergique.

La rupture de la patte, l'*autotomie*, comme je l'ai appelée, s'obtient chaque fois que le nerf sensible de la patte est vivement excité, soit mécaniquement, par une section transversale de la patte, soit par l'électricité ou la chaleur, soit par une action chimique.

Il s'agit d'un acte purement *réflexe*, auquel la volonté de l'animal n'a aucune part. Un Crabe qu'on retient par la patte, sans froisser celle-ci, n'aura jamais recours à l'*autotomie* pour se délivrer. Il y a plus : si l'on coupe brusquement, au moyen de ciseaux, l'extrémité d'une autre patte que celle qui retient l'animal, le Crabe brisera non cette dernière patte, ce qui le rendrait à la liberté, mais la patte mutilée, celle dont la perte ne lui est d'aucune utilité. L'absence d'intention intelligente est manifeste ici : nous avons affaire à un mécanisme nerveux préétabli, qui fonctionne en aveugle, à la façon des *centres réflexes* des animaux supérieurs.

Ce mécanisme nerveux, qui préside au réflexe d'autotomie, est indépendant des *ganglions sus-œsophagiens*, siège de l'intelligence chez les Crustacés. Il est localisé dans la masse nerveuse ventrale du *ganglion étoilé*, qui est l'analogue physiologique de la *moelle épinière* des Vertébrés. La destruction des ganglions

sus-œsophagiens, ou l'ablation de toute la région dorsale et céphalique du corps, laisse persister le réflexe d'autotomie, tant que le ganglion étoilé jouit de son intégrité physiologique. Dès qu'on enlève la masse nerveuse ventrale, on supprime au contraire la réaction de rupture. On peut alors couper successivement toutes les pattes, exercer en même temps sur elles de fortes tractions, sans obtenir une seule fois la cassure si caractéristique qui se produit sur l'animal intact.

L'excitation électrique, portée directement sur le ganglion étoilé, peut d'ailleurs provoquer également la rupture des pattes.

L'amputation des pattes, par voie réflexe, suppose donc l'intervention des parties suivantes :

1° *voie nerveuse centripète :* les fibres sensibles du nerf mixte de la patte; 2° *centre nerveux réflexe :* la masse ganglionnaire ventrale chez les Crabes, la chaîne ventrale chez les Macroures; 3° *voie nerveuse centrifuge :* les nerfs moteurs du ou des muscles dont la contraction provoque la cassure de la patte.

Tous ces faits ont été vérifiés par un assez grand nombre d'expérimentateurs, et l'interprétation que j'en ai donnée a été généralement adoptée. Il n'en a pas été de même de l'hypothèse que j'avais mise en avant pour expliquer le rôle des muscles de la patte du Crabe dans le mécanisme de la rupture du second article. L'explication que j'avais proposée a été adoptée par de Varigny (1), et d'autres, mise en doute au contraire par Frenzel et par J. Demoor.

Cette explication avait pour point de départ ce fait, que les muscles qui meuvent le deuxième article, l'*extenseur* et le *fléchisseur*, ne sont pas tous deux indispensables à la production

---

(1) De Varigny, article *Autotomie* dans la *Grande Enclyclopédie*.— Ch. Contejean, *C. R. Académie des sciences de Paris*, 3 nov. 1890, p. 611. — Frenzel, *Ueber die Selbstverstümmelung (Autotomie) der Thiere* (Archiv für die ges. Physiologie, L, p. 191, 1891). — J. Demoor, *Manifestations motrices des Crustacés* (Archives de Zoologie exp. et gén., 1891, pp. 224-227).

du réflexe de rupture. La section du tendon du fléchisseur n'empêche pas l'autotomie : la section isolée du tendon de l'extenseur supprime, au contraire, le phénomène.

Voici comment je me rendais compte du mode d'action de ce muscle (voir la figure 1, qui représente schématiquement l'action du muscle extenseur dans la rupture du second article) :

Dès qu'on irrite le nerf sensible d'une patte, on provoque par voie réflexe une contraction énergique de l'extenseur

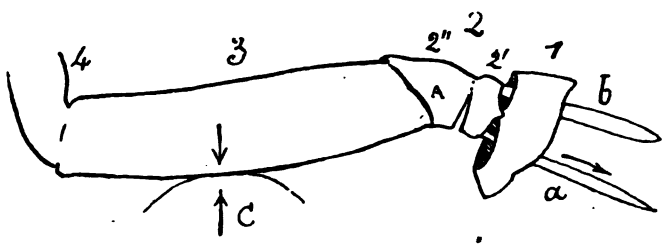


Fig. 1 (demi-schématique), destinée à illustrer le mécanisme de la cassure du deuxième article de la patte du Crabe. L'animal est placé sur le dos; la figure représente une patte de gauche, vue par sa face antérieure.

1, premier article logeant le fléchisseur *b* et l'extenseur *a* du deuxième article.

2, deuxième article; la fente entre 2' et 2'' indique le niveau de la rupture du deuxième article.

3, 4, troisième et quatrième articles.

C, doigt de l'expérimentateur, ou parties dures du corps de l'animal retenant la patte. La patte étant fixée par sa portion distale, le muscle *a* continue à se contracter et sépare 2' de 2''. Dans d'autres circonstances, c'est au niveau de l'ischiopodite, en *A*, que s'opère la fixation de la partie caduque de la patte. *A* vient butter contre la base de la patte précédente.

(*a*, fig. 1) du deuxième article, ce qui amène une extension forcée de la patte. Si la patte est retenue entre les doigts de l'expérimentateur, ou si elle vient butter contre une portion résistante du corps de l'animal, son mouvement d'extension se trouve arrêté (*C*, fig. 1). L'extrémité distale 2'' du deuxième article, qui participe à ce mouvement, se trouve fixée soit directement en *A*, soit par l'intermédiaire de l'article suivant (3, en *C*). Le muscle extenseur *a*, continuant à se contracter, exerce une traction sur la partie proximale 2' (en forme d'an-

neau) du deuxième article, et finit par la séparer de la portion distale 2″, qui se trouve retenue. Il existe là un sillon circulaire, entaillant plus ou moins profondément la paroi dure du deuxième article, et constituant un *locus minoris resistentiae*, au niveau duquel s'effectue la rupture.

" La condition *sine qua non* de la rupture, disais-je, est donc l'intégrité du muscle extenseur (*a*) du deuxième article. Il faut également que la patte et la partie distale du deuxième article trouvent un point d'appui résistant, soit contre la carapace de l'animal, soit entre les doigts de l'expérimentateur qui a saisi la patte [1] (*L'autotomie* [ARCH. ZOOL. EXP., 1883, p. 423]).

Je suis aujourd'hui en mesure de donner de mon explication une démonstration expérimentale plus complète, et de la présenter, non plus comme une *hypothèse probable*, mais comme un *fait*. C'est à cette démonstration que sont consacrées les pages suivantes.

Toutes les expériences ont été faites à l'Institut de physiologie de l'Université de Liége, sur des *Carcinus maenas* achetés vivants chez un marchand de Liége et provenant de l'Escaut, en aval d'Anvers. La description anatomique de la patte ambulatoire se rapporte en partie au *Carcinus maenas*, en partie au *Platycarcinus pagurus*.

§ II.

ANATOMIE DE LA PATTE AMBULATOIRE DU CRABE.

Comme l'a montré le fondateur de la morphologie des Crustacés, H. Milne-Edwards, chaque article d'une patte de Crabe est constitué par une coque dure, en forme d'étui, ou de tube plus ou moins cylindrique. L'articulation de deux tubes voisins

---

[1] Depuis que la publication de mon premier mémoire a appelé l'attention des naturalistes sur les mutilations réflexes auxquelles j'ai donné le nom d'*autotomie*, les exemples de ce singulier moyen de défense vont en se multipliant : on en a signalé dans tous les embranchements du règne animal, et la liste des cas d'autotomie connus s'enrichit chaque année.

est disposée de façon à ne permettre que des mouvements de flexion ou d'extension. Les bases des deux articles voisins ne se touchent que par deux jointures, situées aux extrémités d'un de leurs diamètres (axe de l'articulation). Ces deux points de contact présentent un emboîtement réciproque, servant comme de charnière à l'articulation (articulation en ginglyme angulaire). Les mouvements de flexion et d'extension de chaque article sur le précédent sont produits par l'action de deux muscles, un *fléchisseur* et un *extenseur*. Les fibres de ces muscles s'insèrent sur un tendon chitinisé qui aboutit à l'extrémité proximale de l'article à mouvoir; d'autre part, elles se fixent à la surface intérieure de l'article précédent (1).

C'est également de cette façon que Lemoine (2) décrit la disposition anatomique des muscles de la 1re patte de l'écrevisse. Un seul des muscles qui meuvent le second article, l'extenseur (mon fléchisseur) ferait, selon lui, exception à la règle, en s'attachant dans la loge musculaire du corps, et non à la surface intérieure de l'article précédent.

Comme nous allons le voir, le premier et le second article de la patte ambulatoire du crabe ne répondent pas entièrement à cette description anatomique; elle convient au contraire aux articles 3, 4, 5.

Je prendrai comme base de ma description la 3e paire de pattes (2e patte ambulatoire) du Crabe tourteau (*Platycarcinus pagurus*), l'animal étant couché sur le dos. Cette patte ne diffère pas notablement des autres, et est également la reproduction assez fidèle, mais agrandie, de la 3e patte du *Carcinus maenas*. Les figures 2 et 3 se rapportent à une patte du côté gauche, vue par sa face antérieure.

Sauf au niveau du 1er article et de la portion proximale du second, la patte est manifestement comprimée latéralement.

---

(1) H. Milne-Edwards. *Histoire naturelle des Crustacés*, t. I, p. 152.

(2) Lemoine. *Recherches pour servir à l'histoire des systèmes nerveux musculaire et glandulaire de l'écrevisse.* (Annales des Sciences naturelles, 5e série, Zoologie, IX, 1868, p. 229.)

Chaque article présente donc deux faces, l'une antérieure, l'autre postérieure, et deux bords, l'un ventral, l'autre dorsal.

Le *sixième article* (*Dactylopodite*) ou griffe (VI, fig. 2) ne contient pas de muscles ; il donne attache par son extrémité proximale aux deux tendons longs et grêles des deux muscles qui le meuvent sur le Ve article, et dont les fibres musculaires s'atta-

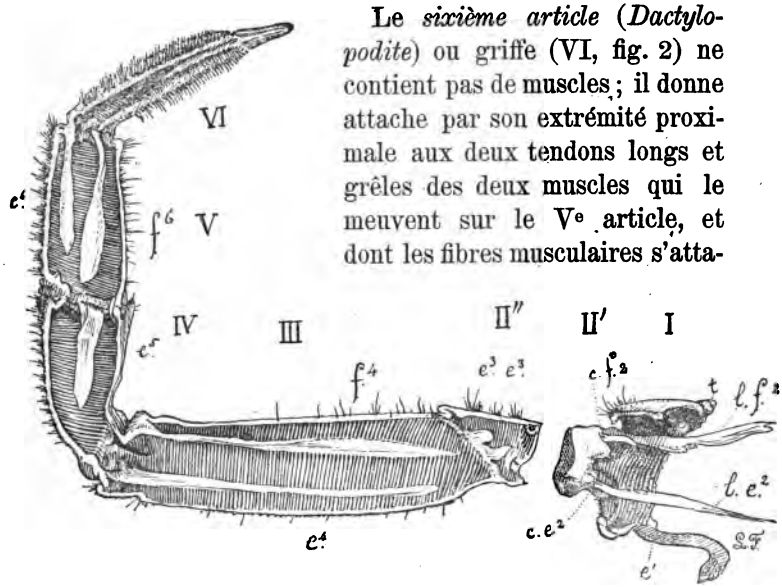


FIG. 2. — Patte ambulatoire gauche de *Platycarcinus pagurus*, détachée du corps et reposant sur son bord dorsal. Le côté ventral est en haut (demi-grandeur).

II''-III-IV-V-VI, portion caduque de la patte, décalcifiée dans l'acide nitrique au 10e, et ouverte par sa face antérieure. La face antérieure, portant le tendon du fléchisseur du Ve article, a été enlevée.

II'', ischiopodite ou portion distale du IIe article ; III, méropodite ; IV, carpopodite ; V, propodite ; VI, dactylopodite.

I-II', portion non caduque de la patte. I, coxopodite, dont la face antérieure a été réséquée pour montrer en place les tendons qui s'attachent an basipodite II', ou portion proximale du IIe article. La portion réséquée du Ier article portait le tendon du fléchisseur de cet article.

*l.f*² et *c.f*², long et court fléchisseurs du IIe article ; *f*⁴, *f*⁶, fléchisseurs des IVe et VIe articles ; *l.e*² et *c.e*², long et court extenseurs du IIe article ; *e'*, *e*³, *e*³, *e*⁴, *e*⁵, *e*⁶, extenseurs des Ier, IIIe, IVe, Ve et VIe articles.

On remarque que les articulations I-II'-III-IV et V-VI sont constituées d'après le même type général, présentant les muscles extenseurs du côté dorsal, et les muscles fléchisseurs du côté ventral. L'axe de ces articulations est antéro-postérieur. Les articulations du Ier article sur le corps, celle entre II'' et III et celle entre IV et V sont constituées toutes trois d'après un second type, et présentent leur axe dans un plan transversal, perpendiculaire au plan médian du corps. Il y a ici des muscles antérieurs et des muscles postérieurs. J'appelle les premiers fléchisseurs et les seconds extenseurs, pour me conformer aux dénominations adoptées par Lemoine.

chent d'autre part à toute la surface intérieure du Ve article : le *fléchisseur* (f^6), occupant le côté ventral du Ve article, et l'*extenseur* (e^6), occupant le côté dorsal. L'axe de l'articulation entre le VIe et le Ve article est antéro-postérieur, c'est-à-dire parallèle à l'axe du corps.

Le *cinquième article* (V, *Propodite*), qui loge ainsi l'extenseur et le fléchisseur du VIe article, s'articule avec le IVe, suivant une direction transversale, dans un plan perpendiculaire au plan médian du corps. Il donne attache par son extrémité proximale à deux tendons larges et minces appartenant à deux muscles logés dans le IVe article, l'un occupant la face antérieure (*muscle fléchisseur*), l'autre, la face postérieure du IVe article (*muscle extenseur* e^5).

Le *quatrième article* (IV, *Carpopodite*) contient le fléchisseur et l'extenseur du Ve article et donne attache, par son extrémité proximale, aux tendons longs et puissants de son propre *fléchisseur* f^4 (côté ventral) et de son *extenseur* e^4 (côté dorsal). L'axe de l'articulation avec le IIIe article est antéro-postérieur.

Le *troisième article* (III, *Méropodite*) contient les muscles qui meuvent le IVe article ; l'*extenseur* e^4 s'attache à la moitié dorsale de la surface intérieure de ce troisième article ; le *fléchisseur* f^4 s'attache à la moitié ventrale de cette surface. L'extrémité proximale de ce dernier muscle franchit les limites de l'articulation avec le IIe article, et s'attache à une partie de la surface intérieure de la portion distale (caduque) de ce IIe article. L'extrémité proximale du IIIe article ne donne attache à aucun tendon dans sa portion antérieure. Vers le milieu de sa portion postérieure, se voient deux tendons e^3, e^3, qui donnent attache à deux *extenseurs* du IIIe article sur le second. Les fibres de ces muscles sont confinées en entier dans la portion distale, caduque, du second article. L'axe de l'articulation du IIIe article avec le IIe est dans un plan perpendiculaire à l'axe antéro-postérieur du corps.

Le *second article* II est formé de deux parties : une partie distale (II'', *ischiopodite*), qui tombe avec le reste de la patte dans l'autotomie, et une partie non caduque, le *basipodite* II'.

L'extrémité distale de la cavité du basipodite est séparée de la cavité de l'ischiopodite par une cloison membraneuse, véritable diaphragme circulaire, tendu à travers la lumière de la portion distale du basipodite. Cette membrane obturatrice est la continuation de celle qui tapisse la surface intérieure de la coque dure du second article. Aucun muscle ne passe de l'ischiopodite au basipodite. Seuls le nerf mixte de la patte, l'artère (et un *sinus veineux?*) franchissent cette limite et passent du *basipodite* dans l'*ischiopodite*, à travers un orifice étroit, creusé dans la membrane obturatrice. Cet orifice est situé un peu excentriquement : il est plus rapproché du côté dorsal de l'article (voir fig. 4) (1).

La portion caduque distale ou *ischiopodite* II'' loge les deux petits muscles extenseurs e^3, e^3, du IIIe article sur le IIe, et une petite portion du fléchisseur du IVe article.

La face antérieure de l'ischiopodite est presque plane, unie et lisse. Cette face vient buter contre le tubercule articulaire postérieur porté par le bord distal du 1er article de la patte voisine antérieure, lorsque le long extenseur du IIe article se contracte (voir plus loin). La face postérieure de l'ischiopodite est convexe.

La portion proximale du IIe article (II') répond au *basipodite* de Huxley. Elle a la forme d'un anneau étroit, et ne loge pas

---

(1) L'existence de cette membrane nous explique l'absence d'hémorragie, ou l'insignifiance de l'hémorragie que l'on constate au niveau du moignon du basipodite, après l'autotomie. Les vaisseaux (artère et sinus veineux) qui traversent l'orifice central de la membrane, et qui ont leurs tuniques rompues par la chute du membre autotomisé, se comportent sans doute ici comme les petits vaisseaux des animaux vertébrés. Ces petits vaisseaux ne saignent pas non plus au niveau d'un traumatisme par arrachement. Une expérience fort simple démontre le rôle important que joue la *membrane obturatrice* dans l'hémostase du moignon autotomisé. Il suffit de perforer cette membrane d'un coup de scalpel, ou d'en enlever un petit lambeau, pour produire au niveau du moignon primitivement exsangue une effusion de sang qui peut entraîner la mort de l'animal.

On sait que la section de la patte, pratiquée à tout autre endroit que celui d'élection, entraîne également une hémorragie abondante, lorsque l'autotomie ne se produit pas.

de muscles dans son intérieur. L'axe de son articulation avec le premier article est parallèle à l'axe du corps. Les mouvements se font donc dans le même sens que pour l'articulation III-IV et pour l'articulation V-VI. Comme pour ces deux dernières articulations, je donne le nom d'*extenseurs* aux muscles du côté *dorsal*, et celui de *fléchisseurs* aux muscles du côté *ventral*.

Les *fléchisseurs* interviennent dans le mouvement de *flexion* de la patte, quand celle-ci se replie sur elle-même vers le *côté ventral* du corps. Les *extenseurs*, en se contractant, tendent à donner à toute la patte une direction rectiligne, et à éloigner l'extrémité distale du plan médian du corps. J'appelle, pour cet article, *fléchisseur*, le muscle que Lemoine et F. Demoor appellent *extenseur;* et réciproquement, j'appelle *extenseur*, celui qu'ils appellent *fléchisseur*.

La demi-circonférence ventrale du bord proximal du basipodite donne attache, à sa partie moyenne, à un tendon volumineux et épais: *l. f.*[2] C'est le tendon commun des muscles auxquels je propose de donner les noms de *long* et *court fléchisseurs* du second article. Ce tendon présente une base fort large, portant latéralement deux ailerons. Cette base donne attache, par ses deux faces, aux fibres du court fléchisseur du IIe article. Les fibres qui partent de la face ventrale du tendon se rendent à la demi-circonférence ventrale de la surface intérieure du Ier article; celles qui partent de la face dorsale du tendon s'infléchissent en arrière, et vont s'insérer à la surface intérieure de la face postérieure du Ier article.

La partie médiane du tendon commun des fléchisseurs du IIe article se prolonge en un tendon fort long qui traverse le Ier article, et sur lequel s'insèrent les fibres du long fléchisseur du IIe article *l. f*[2]. Le long fléchisseur du second article est un muscle volumineux, qui remplit une partie de la loge épimérienne du corps avec laquelle s'articule le Ier article de la patte, et qui s'attache à toute la surface intérieure de la face ventrale de cette loge. Le muscle est en rapport en avant avec la masse charnue du fléchisseur du Ier article, en arrière avec l'extenseur du Ier article, et du côté dorsal avec le long extenseur du IIe article.

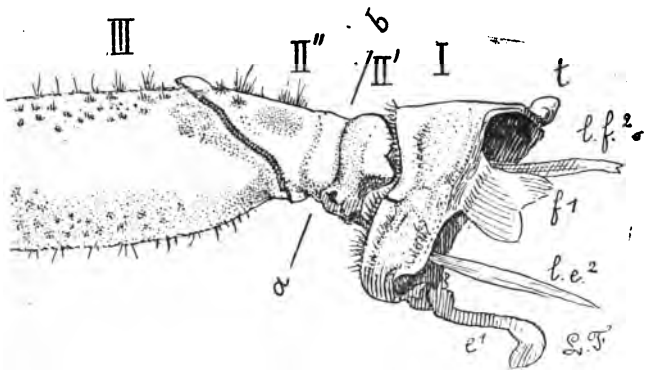


FIG. 3. — Base d'une patte ambulatoire gauche de *Platycarcinus pagurus*, vue par sa face antérieure. Le côté ventral est en haut. La patte a été arrachée du corps et les tendons dépouillés de leurs fibres musculaires.

I. Coxopodite ; II' et II'', Basipodite et Ischiopodite, soudés au niveau de *ab*, pour former le deuxième article ; III, Méropodite, *ab*, sillon d'autotomie du deuxième article.

Le bord proximal du IIe article donne naissance à un second tendon (*c. f*²), beaucoup plus court et plus grêle, situé un peu en avant du tendon commun des fléchisseurs du IIe article. Les fibres qui partent de ce tendon appartiennent aux muscles *court* et *long fléchisseurs* du IIe article.

La demi-circonférence dorsale du bord proximal du IIe article donne attache, à son extrémité antérieure, dans le voisinage de la charnière antérieure de l'articulation entre les articles I et II, à un tendon assez solide, étroit et long (*l. e*²). Les fibres musculaires qui en partent vont se fixer dans la loge musculaire du corps dont elles occupent la portion dorsale, au-dessus du long fléchisseur du IIe article, en arrière du fléchisseur du Ier article et en avant de l'extenseur du Ier article.

Quand le premier article est fixé au corps, par la contraction de ses muscles extenseur et fléchisseur, celle du long extenseur du IIe article a pour effet de porter cet article et la patte entière dans l'extension, c'est-à-dire en dehors de la ligne médiane du corps.

Quand le premier article n'est pas fixé, comme c'est par ex. le cas lorsqu'on a sectionné les tendons des deux muscles qui

meuvent cet article sur le tronc, la contraction de l'*extenseur long* du deuxième article a pour effet de porter la patte en avant et en dehors.

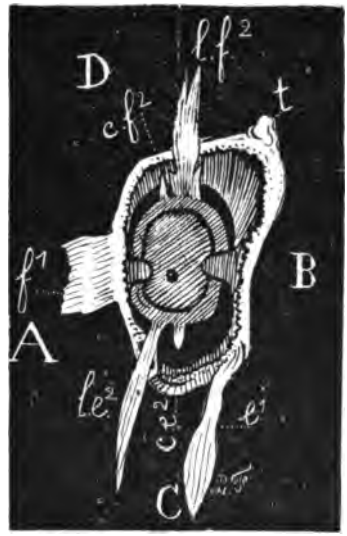


FIG. 4. — Premier et deuxième articles d'une patte ambulatoire gauche du *Platycarcinus pagurus*, vus par la face interne du Ier article. L'animal est censé placé sur le dos.

A, face antérieure ; *B*, face postérieure ; *C*, face dorsale ; *D*, face ventrale du premier article.

*f*¹. tendon du fléchisseur du premier article ; *e*¹, tendon de l'extenseur du premier article ; *l. f*² et *c. f*², tendons des court et long fléchisseurs du deuxième article ; *l. e*², tendon du long extenseur du deuxième article ou *muscle disjoncteur ; c. e*², tendon du court extenseur du deuxième article.

Tous ces tendons ont été dépouillés de leurs faisceaux musculaires. Au fond de la préparation, se voit la membrane obturatrice attachée par son pourtour à l'anneau du deuxième article, et présentant l'orifice destiné au passage du nerf et des vaisseaux de la patte.

Si l'animal est suspendu par la patte, la contraction de ce muscle, agissant dans les mêmes conditions, aura pour effet de soulever tout le corps, qui s'inclinera légèrement, comme pour aller à la rencontre de la patte, la partie céphalique du corps se relevant un peu (voir fig. 5 et 6). Dans ce cas, la face anté-

rieure de la portion distale du IIe article vient butter contre le tubercule articulaire postérieur du bord distal du Ier article de la patte située en avant de celle que l'on considère (voir plus loin).

Le *long extenseur* du IIe article intervient seul, comme nous allons le voir, dans l'acte de l'autotomie; aussi pourrait-on le nommer *muscle disjoncteur* ou muscle autotomiste.

Le bord proximal (demi-circonférence dorsale) du IIe article donne naissance, à côté et en arrière du tendon du long extenseur, à un tendon court et trapu $c.e^2$, d'où partent des fibres musculaires qui vont s'attacher à la surface interne de la portion dorsale du Ier article. C'est, pour moi, le *court extenseur* du IIe article. Il me semble répondre à ce que J. Demoor appelle *faisceau accessoire du fléchisseur* du IIe article.

Le *premier article* (I, *Coxopodite*) a la forme d'un large anneau plus ou moins quadrangulaire. On pourrait y distinguer quatre faces: une dorsale, une ventrale, une antérieure et une postérieure. Il s'articule, d'une part, par sa circonférence ou base externe, avec le IIe article, par une articulation à axe parallèle à l'axe du corps, agissant comme les articulations III-IV et V-VI; et, d'autre part, par sa circonférence ou base interne, avec les saillies chitineuses de la loge musculaire du corps, par une articulation à axe transversal, comme les articulations II-III et IV-V.

La surface intérieure du Ier article donne attache, par sa moitié ventrale, au court fléchisseur du deuxième article, et, par sa moitié dorsale, au court extenseur du même article. Le reste de la cavité du Ier article est occupé par les tendons du long extenseur et du long fléchisseur du IIe article, qui le traversent pour se rendre dans la loge musculaire.

Le bord proximal du Ier article donne attache à deux muscles : un fléchisseur et un extenseur. Le fléchisseur f^1 se fixe par un tendon plat et large, vers le milieu de la demi-circonférence antérieure du bord proximal du Ier article. De là, ses fibres se rendent à la face antérieure de la loge épimérienne.

L'extenseur du premier article e^1 s'attache à la partie tout à

fait postérieure et externe de la loge épimérienne; son tendon, fort long, part de la demi-circonférence postérieure du bord proximal du Ier article; il s'attache à l'extrémité dorsale de cette demi-circonférence, près de la charnière dorsale de l'articulation.

§ III.

PUISSANCE MUSCULAIRE QUI PROVOQUE L'AUTOTOMIE.

Suspendons un crabe vigoureux (*Carcinus moenas*) par une patte ambulatoire, la troisième de droite, par exemple, en saisissant le troisième article entre le pouce et l'indicateur de notre main gauche, ou entre les mors d'une pince à dissection, et sectionnons brusquement, au moyen de ciseaux, l'extrémité supérieure de la patte, par exemple au niveau de la portion distale du IIIe article (articulation du IIIe article avec le IVe). Aussitôt le corps de l'animal exécute un mouvement de bascule, le bord droit antérieur du céphalothorax se soulevant et s'inclinant, comme pour aller à la rencontre de la patte blessée. Ce mouvement a pour effet d'amener le contact de la face antérieure de l'extrémité distale du IIe article de la patte soulevée (la 3e), avec le tubercule articulaire distal du bord postérieur du Ier article de la patte précédente (2e patte). Dès que la troisième patte touche le premier article de la patte précédente, l'autotomie se produit, parfois accompagnée d'un bruit sec. L'animal tombe à terre, abandonnant entre les mors de la pince à dissection la portion caduque de la patte (portion distale du IIe article et du IIIe article).

Ces conditions expérimentales sont les plus favorables à la manifestation de l'autotomie. En opérant ainsi, on pourra répéter l'expérience sur les huit pattes ambulatoires et sur les deux pinces du même individu, et provoquer successivement la rupture des dix membres, sans avoir, pour ainsi dire, à craindre d'insuccès. C'est ainsi qu'il convient d'opérer lorsqu'il s'agit de décider si l'autotomie est encore possible après telle ou telle mutilation des muscles.

L'extrémité de l'avant-dernier article (propodite) et le dernier article tout entier (dactylopodite) paraissent insensibles à la section[1]; on peut impunément couper le doigt mobile de la pince ou la griffe des autres pattes. L'autotomie ne se produit que si l'on coupe la patte à partir des trois quarts internes du cinquième article, ou plus près du corps. La section est encore efficace lorsqu'elle est pratiquée dans le voisinage presque immédiat de l'endroit d'élection de l'autotomie.

Section des muscles qui s'attachent à l'ischiopodite. — Si l'on saisit, entre les mors effilés d'une petite pince à dissection, le milieu de la portion distale du second article, et si l'on coupe la patte en travers, au niveau de l'articulation avec le IIIe article, ou même à travers l'extrémité distale du IIe article, l'autotomie se produit encore.

La section des muscles qui s'attachent à l'ischiopodite (c'est-à-dire les extenseurs du IIIe article et le fléchisseur du IVe article) n'empêche donc pas l'autotomie, ce qui semble indiquer que ces muscles ne jouent aucun rôle dans ce phénomène, ou tout au moins que leur intervention n'est pas nécessaire.

La structure de la partie caduque de la patte, formée d'une coque dure et rigide, renfermant des muscles à son intérieur, devait *a priori* faire admettre que les muscles de cette partie caduque ne peuvent agir dans la séparation mécanique du deuxième article.

Section des muscles fléchisseur et extenseur du premier article, des fléchisseurs (long et court) du deuxième article et du court extenseur du deuxième article. — Pour procéder à l'aise aux opérations de section des muscles qui s'attachent au premier et au second article, il est bon de rendre le crabe inoffensif en le débarrassant au préalable de ses pinces. On sectionne celles-ci

---

[1] Je n'ai jamais vu l'autotomie se produire après la section du dactylopodite de la première patte ambulatoire, comme l'affirme Frenzel : *Ueber die Selbstverstümmelung (Autotomie) der Thiere* (ARCHIV FÜR DIE GES. PHYSIOLOGIE, 1891, Bd. L, p. 207).

dans le voisinage de l'articulation du IIIe et du IVe article, ce qui produit immédiatement la chute des deux membres par autotomie.

Les tendons des muscles du Ier et du IIe article sont sectionnés au niveau de leurs attaches au bord proximal, au moyen de fins ciseaux ou d'un très petit scalpel. On divise d'abord la membrane articulaire, puis on sectionne les tendons. Il est nécessaire, dans ces opérations, de connaître exactement la disposition anatomique des parties sur lesquelles on opère. On se rappellera notamment la situation excentrique du tendon de l'extenseur du Ier article et du tendon du long extenseur du IIe article. L'extenseur du Ier article s'attache près du tubercule articulaire dorsal du bord proximal postérieur du Ier article, loin du milieu de ce bord. Le long extenseur du IIe article s'attache près du tubercule articulaire antérieur du bord proximal (demi-circonférence dorsale) du IIe article, loin du milieu de ce bord.

La réussite de chaque section tendineuse sera contrôlée par l'examen des mouvements de l'articulation. Les muscles sectionnés doivent être paralysés, et l'articulation correspondante doit être dans un relâchement complet.

On peut sectionner simultanément sur la même patte les deux muscles (extenseur et fléchisseur) du premier article, et trois des tendons qui s'attachent à la portion proximale du IIe article, savoir : les deux tendons des fléchisseurs du IIe article et celui du court extenseur du IIe article. Après cette mutilation considérable, qui donne lieu à une hémorragie abondante, et qui ne respecte qu'un seul muscle, le *long extenseur* du IIe article, parmi tous ceux de la portion non caduque de la patte, l'autotomie ne s'en produit pas moins avec la même facilité, la même constance et les mêmes caractères qu'avant l'opération de la section.

Les deux muscles du Ier article, les fléchisseurs et le court extenseur du IIe article semblent donc n'avoir pas plus d'action sur la production de l'autotomie que les muscles situés dans la partie caduque de la patte.

Section du long extenseur du IIe article. —La section isolée du tendon du long extenseur du IIe article, qui peut se faire par une plaie insignifiante, pratiquée au niveau de l'articulation entre le Ie et le IIe article, supprime constamment et irrévocablement le réflexe d'autotomie.

Ce muscle est donc indispensable à l'autotomie : il en est l'agent actif et exclusif. Il mérite donc le nom de *muscle disjoncteur* ou *de muscle autotomiste.* Cette appellation a l'avantage de ne pas prêter à la même confusion que les termes d'extenseur (Fredericq) et de fléchisseur (Lemoine, Demoor), qui, tour à tour, ont servi à désigner ce muscle.

Mais la tâche que vous assignez au muscle disjoncteur, demandera-t-on peut-être, n'est-elle pas au-dessus de ses forces? Rappelez-vous qu'il faut un effort de traction de 3 $^1/_2$ à 5 kilogrammes pour arracher une des pattes du Crabe ; et encore, la rupture ne se produit pas au lieu d'élection, preuve qu'à ce niveau la résistance à la rupture dépasse cette valeur de 3 $^1/_2$ à 5 kilogrammes. Est-il raisonnable d'attribuer à un petit muscle, qui n'a pas beaucoup plus d'un dixième de centimètre carré de surface transversale utile, un effort pouvant dépasser 5 kilogrammes ?

Pour répondre à cette question, il fallait déterminer l'effort de traction nécessaire pour rompre l'adhérence du basipodite et de l'ischiopodite, c'est-à-dire pour produire l'autotomie, en appliquant cet effort de traction au point d'attache du tendon du long extenseur.

On arrache une patte sur un Crabe mort ou sur un Crabe chloroformisé. On supprime le premier article, on enlève la houppe musculaire qui pend à la surface de rupture, en respectant seulement le tendon du long extenseur. Ce tendon est fixé solidement entre les mors d'une petite pince à ressort. On soulève la patte par son extrémité libre, qu'on saisit de la main gauche; on suspend à la pince à ressort un petit plateau de balance, que l'on charge de poids jusqu'à ce que la rupture du basipodite et de l'ischiopodite se produise à l'endroit d'élection.

L'expérience donne un résultat fort remarquable. La patte,

qui résistait à une traction de 3 $^1/_2$ à 5 kilogrammes, dirigée suivant son axe et se répartissant sur sa circonférence entière, cette même patte se rompt sous un effort de traction dix, quinze ou vingt fois plus faible, quand la traction s'exerce au niveau de l'insertion du tendon du long extenseur, c'est-à-dire à un point limité de sa périphérie.

Le tableau suivant nous donne les résultats numériques de quelques expériences de rupture obtenues par traction sur le long extenseur du second article :

ANIMAL.	NUMÉRO D'ORDRE de la patte.	POIDS provoquant la rupture (en grammes).
I.	"	Entre 220 et 270
	"	— 220 et 270
	"	Moins de . . 170
	"	Entre 270 et 320
	"	— 220 et 270
II.	5e	Moins de . . 125
	5e	Entre 215 et 225
	2e	— 295 et 315
III. Gros Crabe pesant 57 gr.	4e	Entre 275 et 300
	4e	— 300 et 305
	3e	— 345 et 355
	3e	— 360 et 370
	2e	— 305 et 315
	2e	— 375 et 385
IV. Petit Crabe.	5e	Entre 155 et 160
	3e	— 200 et 225
V. Petit Crabe.	5e	Entre 120 et 125
	5e	— 170 et 175
	3e	Moins de . . 325
	2e	— . . 225

On voit qu'il suffit de 250 grammes comme effort moyen de traction pour rompre la patte. La cinquième patte (4e ambulatoire) s'arrache généralement par une traction notablement plus faible (minimum 125 grammes, maximum 225 grammes).

Il n'y a rien d'exagéré à demander au long extenseur du IIe article, un effort d'un quart de kilogramme.

En attribuant au muscle une surface transversale utile d'un dixième de centimètre carré, ce qui est certainement trop peu, on arrive à le doter d'une force de 2,500 grammes par centimètre carré.

Cette force de 2,500 grammes par centimètre carré est très inférieure aux valeurs déterminées par M. Plateau (1) pour les muscles adducteurs des valves des mollusques lamellibranches, ainsi qu'à la force que l'on attribue aux muscles de l'homme. Elle correspond à la force admise généralement pour les muscles de grenouille, mais est supérieure à celle que M. Plateau a déduite de ses expériences sur le muscle fléchisseur de la pince du Crabe (un peu plus d'un kilogramme par centimètre carré). Elle est analogue à celle que Lorenzo Camerano a trouvée pour les muscles de plusieurs crustacés décapodes (2).

§ IV.

NÉCESSITÉ DE LA FIXATION DE LA PARTIE DISTALE DE LA PATTE DANS L'AUTOTOMIE.

Pour que le muscle long extenseur du IIe article (muscle disjoncteur) puisse exercer, sur l'extrémité proximale de cet article, un effort de traction correspondant à un poids de 250 grammes environ, il est nécessaire de fournir à la portion périphérique de la patte, un point d'appui suffisant, c'est-à-dire offrant une résistance supérieure à cette traction de 250 grammes. On doit donc retenir la portion distale du IIe article, si l'on veut que la portion proximale en soit séparée par la contraction du muscle disjoncteur.

---

(1) Bull. Acad. roy. de Belgique, 3e sér. VI, 1883 et VII, 1884.

(2) *Ricerche intorno alla forza assoluta dei muscoli dei Crostacei decapodi.* Memorie della R. Acc. d. Sc. di Torino. Ser. II, Tom. XLII, 1892.

Crabe placé sur le dos; pattes non fixées extérieurement. — On place un Crabe sur le dos, après lui avoir au préalable enlevé les pinces par autotomie. On sectionne brusquement l'une des pattes par le milieu : aussitôt, le long extenseur se contracte et la patte se porte dans l'extension. Pour que l'autotomie ait lieu, il faut que ce mouvement d'extension soit arrêté par le doigt de l'expérimentateur, glissé entre la carapace et la patte, ou par tout autre corps résistant, une autre patte de l'animal, par exemple, contre laquelle vient buter la partie distale de la patte blessée. Le muscle, continuant à se contracter, sépare la portion proximale de la portion distale du membre (voir la fig. 1).

La patte blessée peut ne pas rencontrer le point d'appui qu'elle cherche : dans ce cas, l'autotomie ne se produit pas. L'insuccès est donc fréquent dans l'expérience d'autotomie instituée ainsi, sur un animal qu'on abandonne à lui-même sur le dos et auquel on coupe une patte, sans lui offrir de point d'appui extérieur.

La résistance que l'on doit offrir à la partie distale de la patte n'est pas nécessairement fort considérable, surtout si l'on fournit ce point d'appui loin de l'endroit d'élection, par exemple au niveau de l'articulation du IIIe article avec le IVe; car le bras de levier sur lequel on agit est fort long, et par conséquent, très favorable. On se rend parfaitement compte, dans cette expérience, de la valeur de l'effort qu'exécute le muscle long extenseur au moment de l'autotomie, lorsqu'on arrête au moyen du doigt le mouvement d'extension de la patte qui va procéder à la mutilation.

L'autotomie peut se produire sur un animal couché sur le dos, dans les positions les plus variées de la patte. La condition essentielle, c'est que le mouvement de la patte, dû à la contraction du muscle disjoncteur, soit arrêté par la fixation de sa partie distale. Cette partie distale, comme je l'ai dit, peut trouver un point d'appui à la base d'une autre patte, ou sur n'importe quel point de la surface d'une patte voisine. Ceci nous explique les cas d'autotomie se produisant sur des pattes plus ou moins fléchies, plus ou moins éloignées de la carapace,

paraissant, à un examen superficiel, entièrement libres, mais prenant cependant, à leur base, un point d'appui sur une patte voisine [1].

---

[1] C'est sans doute ce qui a conduit Frenzel et J. Demoor à admettre que la patte du Crabe pouvait s'autotomiser sans point d'appui extérieur. Etant donnée la structure de la patte du Crabe, l'autotomie sans point d'appui me paraît un non-sens. C'est, me semble-t-il, comme si mon doigt, coiffé d'un dé, avait la prétention de se retirer du dé sans que celui-ci fût retenu ou trouvât un point d'appui extérieur.

Au reste, voici l'explication proposée par Demoor :

« Fredericq a démontré que le muscle extenseur (muscle que nous préférons nommer fléchisseur) est seul indispensable à la *mutilation réflexe défensive* des Crustacés.

« Nous nous rallions à cette conclusion. Il décrit le mécanisme de ce phénomène comme il suit : « Dès qu'on irrite... au niveau duquel s'effectue la rupture. » Ce mécanisme existe, mais nous croyons qu'il est accessoire et non fondamental. Voici pourquoi :

« *A*. Nous voyons se produire l'autotomie chez des individus venant de muer, chez qui la carapace et la patte sont d'une mollesse extrême, et chez qui la rupture du membre est relativement difficile, à cause de l'élasticité des tissus, non encore imprégnés de calcaire.

« *B*. L'autotomie se produit (notamment par l'action de la térébenthine) chez *Pachygrapsus*, *Portunus depurator*, *Pilumnus lastellus*, sans mouvements préalables des membres. Celui-ci ne touche ni le sol, ni la carapace; ses articulations sont en demi-flexion et demi-extension.

« Nous attribuons à l'autotomie un mécanisme (beaucoup plus complexe que celui décrit par Fredericq) qui consiste essentiellement en une *tendance* des pièces proximale et distale du deuxième article à tourner en sens contraire. L'effort de torsion qui se manifeste ainsi dans la patte amène la rupture au niveau du *locus minoris resistentiae*. Nous ne donnons cette théorie que comme hypothétique, aucune preuve directe ne pouvant être apportée pour la justifier d'une façon formelle.

« Le muscle fléchisseur (extenseur, selon Fredericq) de la base de la patte a son insertion fixe dans la loge musculaire du corps; son insertion mobile a lieu sur le bord proximal de la pièce résultant de la fusion du basipodite avec l'ischiopodite; ce muscle présente un faisceau accessoire, qui a son insertion mobile commune avec celle du faisceau principal, et son insertion fixe sur la paroi interne du coxopodite. Les fibres de ce faisceau accessoire ont une direction autre que celle de la masse principale. La force résulant de la contraction de ces éléments ne détermine pas une flexion directe du deuxième article de la patte sur le premier, mais elle tend à produire une flexion avec déviation en arrière. Dans le mésopodite, s'insèrent le fléchisseur et l'extenseur du carpopodite; chez le Crabe, le premier de ces muscles possède des insertions musculaires fixes dans la partie distale du deuxième article du membre. Le mouvement produit par ces muscles, dans le plan passant par l'axe des deux articles, se fait dans une direction à peu près verticale, mais légèrement déviée en avant et en bas. En somme, les parties proximale et distale du deuxième somite de la

Toutes les expériences d'autotomie concernant les quatre pattes ambulatoires réussissent donc sans que la patte ait à s'appuyer sur les bords du bouclier dorsal (*tergum*) de la carapace. On peut enlever le *tergum* en entier : l'autotomie se

---

patte sont sollicitées, dans des sens différents, par la contraction des muscles. Cette sollicitation des parties dans deux directions, angulaires l'une par rapport à l'autre, résulte de la disposition générale des muscles fléchisseurs et extenseurs du deuxième et du quatrième article ; elle est exagérée par l'existence du faisceau accessoire du deuxième article et des insertions du fléchisseur du quatrième article dans l'ischiopodite.

« Nous devons admettre que l'autotomie est un réflexe qui suppose une coordination musculaire spéciale, déterminant la prédominance des efforts discordants des muscles que nous avons analysés plus haut.

« Ce réflexe a une coordination musculaire spécifique, puisque, chez les espèces à autotomie facile, il se produit isolément et d'une façon très nette ; puisque, par l'action de la térébenthine, on le provoque seul; puisqu'on l'anéantit par la morphine sans détruire pour cela le réflexe de la rétraction exagérée de la patte.

« On observe cependant chez tous les Crustacés, et principalement chez le *Carcinus maenas* et chez le *Portunus puber*, que lorsqu'on provoque l'autotomie, il se déclare une réaction violente et préalable du membre avec une poussée de la patte contre le bord de la carapace. On note donc, dans ces cas, les phénomènes mis en lumière par Fredericq.

« Comment expliquer ces manifestations, si nous ne les admettons pas comme cause de la chute du membre ?

« Nous croyons que le mécanisme donné par le professeur de Liège intervient comme adjuvant. Le faisceau accessoire que nous avons décrit dans le deuxième article de la patte, dépend, en effet, du fléchisseur de ce somite. Son individualité fonctionnelle n'est pas absolue. Son effet spécial doit être d'autant plus énergique que la contraction générale de tout le muscle est plus forte. Or, c'est précisément le travail de ce muscle qui porte le membre en haut et amène le contact de la patte avec la carapace dorsale.

« Un point d'appui périphérique se réalise ainsi. L'action du fléchisseur du quatrième article en faveur de la chute du membre deviendra maintenant plus efficace par l'action des efforts qui se manifesteront surtout dans la partie proximale.

« Les mouvements généraux constatés dans les membres ne sont donc pas les causes actives de l'autotomie; ils sont des moyens qui favorisent le développement des forces auxquelles nous croyons devoir rapporter le phénomène. »

La théorie proposée par Demoor est en contradiction directe avec les résultats de toutes les expériences relatées au paragraphe précédent. Je puis donc me dispenser d'en faire une critique détaillée. Je tiens cependant à présenter quelques observations au sujet des faits *A* et *B* que Demoor objecte à mon explication :

A. L'autotomie, nous dit-il, ne devrait pas se produire chez les Crabes mous,

produit tout aussi facilement, et les phénomènes décrits précédemment ne s'en trouvent nullement modifiés.

Crabe sur le dos. Pattes fixées. — Non seulement l'application de la patte ambulatoire contre le *tergum* n'est pas nécessaire au mécanisme de l'autotomie, mais cette application rend la rupture impossible. Plaçons un Crabe sur le dos, après lui avoir enlevé les pinces. Saisissons une des pattes ambulatoires entre le pouce et l'index de la main gauche, en appuyant les trois doigts restants sur la face ventrale de l'animal, de manière à fixer le corps. Si nous coupons, au moyen de ciseaux, l'extrémité distale de la patte saisie, l'autotomie se produit immédiatement. L'expérience réussit également bien, que la patte sur laquelle on opère soit maintenue dans une position moyenne, intermédiaire entre la flexion et l'extension, ou qu'on l'ait fléchie complètement vers la face ventrale de l'animal, ou qu'on l'ait inclinée au maximum en avant ou en arrière. La seule position dans laquelle l'autotomie ne réussisse jamais, est précisément celle de l'extension forcée, que l'on réalise en

---

et cependant elle se produit malgré l'élasticité des tissus. J'avoue ne pas bien comprendre la portée de cette objection. Mon explication ne présuppose pas plus de rigidité des pattes que celle de Demoor. Demoor ne serait en droit de m'objecter le cas des Crabes mous que si, chez ces derniers, la section des tendons donnait d'autres résultats que chez les Crabes normaux.

J'ai fait, en 1882, à Roscoff, un certain nombre d'expériences d'autotomie sur des Crabes qui venaient de muer. Mes souvenirs ne sont pas assez précis pour me permettre d'affirmer avoir pratiqué sur eux les expériences de section des tendons relatées précédemment. D'une façon générale, je puis dire que les Crabes mous se comportèrent, au point de vue de l'autotomie, exactement comme les Crabes à carapace dure.

D'ailleurs, sur un Crabe mort, décalcifié par l'acide nitrique, la rupture de la patte, à l'endroit d'élection, s'obtient avec une facilité étonnante. Il suffit pour cela d'exercer une traction insignifiante sur la portion distale de la patte.

B. En ce qui concerne l'autotomie dans l'essence de térébenthine, n'ayant pas sous la main les espèces citées par Demoor, je me suis reporté sur *Carcinus maenas*, que l'on peut avoir vivant à Liège chaque semaine, pendant la belle saison. J'en ai placé plusieurs dans l'essence de térébenthine, et j'ai obtenu, chez presque tous, la cassure d'une ou de plusieurs pattes. Mais je n'ai pu me convaincre de l'existence de l'autotomie sans point d'appui, avancée par J. Demoor.

appliquant la patte par le méropodite contre le bord et contre la portion ventrale du *tergum*.

Ce résultat négatif était d'ailleurs facile à prévoir. En plaçant la patte dans l'extension forcée, nous rapprochons d'une façon exagérée le point d'attache mobile du long extenseur du IIe article de son point d'attache fixe, et nous ne laissons plus de jeu au raccourcissement du muscle.

Il faut cependant ici faire une restriction pour la première patte, celle qui porte la pince. Au repos, cette patte se trouve naturellement appliquée contre la carapace. En la maintenant contre le *tergum*, on ne lui donne donc pas une position forcée, et l'on n'empêche pas le raccourcissement du long extenseur du IIe article. Aussi, la première patte est-elle la seule chez laquelle l'autotomie réussisse pendant qu'on la maintient contre la carapace. C'est aussi la seule qui puisse s'autotomiser en prenant un point d'appui contre la carapace du *tergum* (1).

Crabe suspendu par la patte. — Quand on opère comme il est dit à la page 14, c'est-à-dire en tenant l'animal suspendu en l'air par une patte dont on coupe l'extrémité, on voit ordinairement la partie antérieure du corps se relever légèrement et aller comme à la rencontre de la patte blessée (voir fig. 4 et 5). Ce mouvement se produit de la même façon, alors que l'on a

---

(1) C'est donc à la première patte seule que s'appliquerait strictement le terme de *carapace* dont je m'étais servi, en 1882, pour désigner les parties dures du corps de l'animal, contre lesquelles la patte prend un point d'appui dans l'acte de l'autotomie — si l'on prend le terme de carapace dans le sens étroit de bouclier dorsal ou de *tergum*. C'est ainsi que Frenzel et Demoor m'ont compris : aussi ont-ils pris texte de ce fait que l'autotomie des pattes ambulatoires est possible sans que la patte vienne s'appuyer contre le *tergum*, pour nier d'une façon générale la nécessité d'un point d'appui extérieur et pour rejeter mon explication. Dans mon idée, le terme de carapace était employé dans un sens moins restreint, et servait à désigner toute partie dure du corps de l'animal.

La condition sine qua non *de la rupture*, disais-je, *est l'intégrité du muscle extenseur du deuxième article. Il faut également que la patte et la partie distale du deuxième article trouvent un point d'appui résistant, soit contre la carapace de l'animal, soit entre les doigts de l'expérimentateur qui a saisi la patte* (*Arch. zool. exp.*, 1883, p. 423).

sectionné tous les muscles du 1er et du 2e article, sauf le long extenseur du IIe article. C'est donc ce muscle qui, prenant

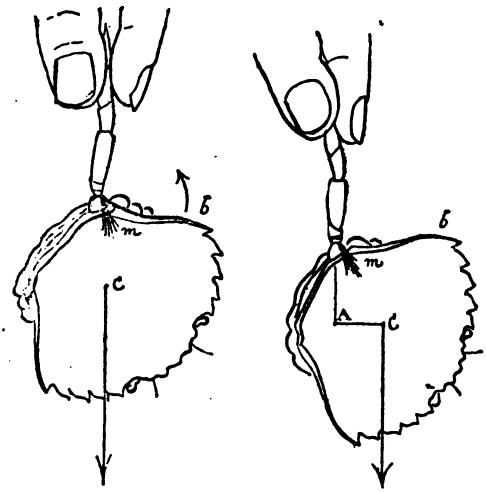


FIG. 5. FIG. 6.

FIG. 5. — Petit Crabe suspendu par la dernière patte de droite et se disposant à pratiquer l'autotomie de cette patte. Le bord *b* de la carapace est soulevé dans la direction de la flèche par l'action du *muscle disjoncteur* m. *C*, centre de gravité.
FIG. 6. — Le même, au moment où le mouvement de soulèvement de la carapace est achevé, et où l'autotomie se produit.

cette fois son point d'appui fixe sur le IIe article, soulève son point d'attache dans la loge épimérienne, et, par l'intermédiaire de celle-ci, relève tout le corps de l'animal. Dans ce mouvement de soulèvement du corps de l'animal, le Ier article de la patte précédente (tubercule articulaire distal postérieur du Ier article) vient buter contre la face antérieure lisse de la portion distale du IIe article de la patte opérée. Ce IIe article se trouvant ainsi fixé par rapport à la carapace, et le muscle extenseur continuant à se contracter, la séparation de la portion proximale du IIe article d'avec sa portion distale devient possible et se réalise, et l'animal tombe en abandonnant la portion distale de sa patte.

Si l'on a soin, dans cette expérience, d'enlever en entier, au préalable, les pattes précédentes et suivantes, y compris leur premier article, on aura beau soulever le Crabe par une patte et sectionner l'extrémité distale de celle-ci, l'autotomie ne se produira plus, parce que l'extrémité distale du IIe article ne trouve plus de point d'appui; et que le poids du corps de l'animal, agissant par l'intermédiaire du tendon du long fléchisseur sur la portion proximale du IIe article, n'est pas suffisant pour rompre l'adhérence avec la portion distale retenue entre les doigts de l'expérimentateur, quoique, dans cette expérience, le corps de l'animal, agissant par un bras de levier fort long, exerce une traction représentant certainement plusieurs fois le poids du corps entier.

Ce résultat négatif, je l'ai constamment observé en opérant sur les premières pattes ambulatoires. Au contraire, en expérimentant sur la dernière patte et même sur l'avant-dernière, on obtient parfois l'autotomie dans les conditions que je viens de décrire, toutes les autres pattes ayant été extirpées y compris leur premier article. Dans ce cas, le poids seul de l'animal, multiplié par un bras de levier favorable, peut faire équilibre à un effort de 150 à 200 grammes, et suffit à la fixation de l'attache épimérienne du long extenseur (voir fig. 6). La 3e et la 4e patte ambulatoires sont précisément celles où un effort de traction relativement faible (ne représentant qu'un petit nombre de fois le poids du corps) suffit pour rompre le second article à l'endroit d'élection. Ce sont aussi ces pattes sur lesquelles la carapace, en se relevant, agit suivant le bras de levier le plus favorable pour produire l'autotomie (voir fig. 5 et 6).

Le mouvement que la contraction du long extenseur imprime à la patte, par rapport au corps, est donc un peu différent, suivant que le poids du corps intervient ou non comme facteur du mouvement. Lorsque l'animal est suspendu par la patte, et qu'on blesse celle-ci, cette patte, qui se prépare à l'autotomie, vient buter en avant et en dehors contre le point d'appui fixe constitué par la base de la patte précédente, d'où la réussite pour ainsi dire infaillible de l'expérience d'autotomie.

Au contraire, lorsque le Crabe est couché librement sur le dos, le poids du corps n'intervient plus, et la patte blessée se porte directement dans l'extension, sans s'incliner en avant. Elle ne rencontre plus forcément le point d'appui du tubercule du coxopodite de la patte précédente. L'autotomie, dans ce cas, dépend du hasard des mouvements des pattes voisines. Il faut que l'une d'elles vienne s'interposer pour fournir le point d'appui indispensable.

§ V.

CONCLUSIONS.

La mutilation réflexe défensive, l'*autotomie* des membres, se produit chez le Crabe dans la continuité du second article de la patte, au niveau du sillon qui correspond à la soudure du *basipodite* et de l'*ischiopodite*. La surface de rupture est nette : les vaisseaux et le nerf mixte de la patte sont les seuls organes mous déchirés à ce niveau.

Un diaphragme spécial, la *membrane obturatrice*, tendu à travers l'extrémité distale du *basipodite*, assure l'hémostase dans le moignon de la patte autotomisée. Le nerf mixte et les vaisseaux traversent cette membrane au niveau d'un orifice étroit, situé excentriquement.

La portion non caduque du IIe article de la patte ambulatoire, ou *basipodite*, ne contient pas de fibres musculaires. Elle donne attache, par sa circonférence proximale, aux tendons de quatre muscles : 1. *court fléchisseur* (côté ventral) et 2. *court extenseur* (côté dorsal), s'attachant au *coxopodite*; 3. *long fléchisseur* (ventral) et 4 *long extenseur* (dorsal), s'attachant à la loge épimérienne du corps. Le premier article ou *coxopodite* donne attache aux tendons d'un *fléchisseur* [5] et d'un *extenseur* [6] dont les fibres s'insèrent également dans la loge épimérienne du corps.

La section des muscles contenus dans la partie caduque de la patte, et celle de cinq (1, 2, 3, 5 et 6) des six muscles qui s'attachent à la partie non caduque de la patte, n'ont aucune influence sur l'autotomie, qui s'effectue avec la même facilité

qu'avant l'opération. La section isolée du long extenseur [illegible] supprime irrévocablement le réflexe d'autotomie. Ce muscle mérite donc le nom de muscle *disjoncteur* ou de muscle *autotomiste*.

La patte du Crabe mort résiste à une traction de [illegible] à [illegible] kilogrammes, quand cette traction est dirigée suivant l'axe de la patte et qu'elle se répartit sur toute la circonférence de cette dernière. Cette même patte se rompt à l'endroit d'élection, sous un effort moyen de traction de 250 grammes, quand la traction s'exerce à un point limité de sa périphérie, au niveau de l'insertion du tendon du muscle disjoncteur.

L'autotomie peut se produire dans toutes les positions des pattes, à l'exception de l'extension forcée (pour les pattes ambulatoires). Pour que l'autotomie soit réalisée par la contraction du muscle disjoncteur, il faut que la portion calcique distale de la patte trouve un point d'appui, soit contre le doigt de l'opérateur, soit contre les pattes dures de la carapace de l'animal (*terpum* pour la première patte; parties dures d'une patte voisine, tubercule articulaire du 1er article de la patte située en avant, lorsqu'il s'agit d'une patte ambulatoire). Il faut également que l'attache épimérienne du muscle disjoncteur soit fixée; dans certains cas, le poids du corps de l'animal agissant par un bras de levier favorable peut suffire à cette fixation.

APPENDICE

M. Jean Demoor, auquel j'avais soumis une épreuve du présent travail, me communique la note suivante :

" Je n'ai pas interprété le terme *carapace* ainsi que M. Fredericq le suppose. Les explications données par cet auteur, la description de ses expériences montrent clairement que le point important de la question est l'*existence d'un point d'appui externe*, et non pas du tout la nature et la position de ce lieu de résistance.

" C'est précisément parce que telle était mon opinion au moment où j'étudiais la question de l'autotomie au point de vue des fonctions nerveuses des Crustacés, que mon attention fut appelée sur les données mécaniques du problème, par des faits observés sur des Crabes méditerranéens. (Voir dans mon texte cité, page 24 de ce travail, le § *B*.) Mes expériences sur ce point ayant été faites consciencieusement et ayant été répétées plusieurs fois, je suis forcé de maintenir exacts les faits cités.

" M. Fredericq n'a pas observé l'autotomie sans point d'appui externe chez *Carcinus maenas*. Je n'ai jamais essayé l'expérience sur cette espèce, je l'ai faite exclusivement sur les trois espèces que je me procurais très facilement à Banyuls-sur-Mer. Il est à noter d'ailleurs — et la chose est importante — que *Pachygrapsus*, *Portunus depurator*, *Pilumnus listellus* s'autotomisent beaucoup plus facilement que *Carcinus maenas*, sur lequel M. Fredericq a opéré. „

JEAN DEMOOR.

Ueber Autotomie. (1)

Von

Prof. Léon FREDERICQ

in Lüttich.

In seinem in dieser Zeitschrift (Band L, S. 191-214, 1891) erschienenen werthvollen Aufsatz über die von mir in 1882 Autotomie benannte Selbstverstümmelung der Thiere, kommt Professor Joh. Frenzel zu dem Schlusse, dass es nicht möglich ist, zu entscheiden, ob die Selbstverstümmelung der Krebsthiere, Spinnen, Heuschrecken, Eidechsen, u. s. w. als willkürlicher oder als reflektorischer Akt aufzufassen sei.

" Es herrscht hier eben, sagt er (S. 213-214), eine eigenthümliche Verquickung von freiem Willen resp. Instinkt und Reflex, wie sie bei niederen Thieren so häufig ist, wo die geistige Thätigkeit noch auf einer so wenig entwickelten Stufe steht. „

Und S. 204 : " Bei niederen Thieren sind wir an der Hand unserer gegenwärtigen Kenntnisse und Hülfsmittel noch gar nicht im Stande, zwischen Wille und Reflex zu entscheiden. Und wenn wir auch unter Umständen in einer bestimmten Region des nervösen Apparates das Zentrum finden, wo der Akt der Verstümmelung ausgelöst wird, so ist damit m Allgemeinen doch noch wenig zur Entscheidung jener Frage gewonnen. „

Die unten angeführten Thatsachen scheinen mir im Gegentheil dafür zu sprechen :

---

(1) *Archiv für die gesammte Physiologie.* L. 1891, S. 600.

A. — dass wir im Stande sind, in gewissen Fällen bei niederen Thieren (Articulaten) ebensogut wie bei Fröschen zwischen Wille, resp. Instinkt, und Reflex zu unterscheiden; und

B. — dass nämlich bei Krabben, Spinnen, Heuschrecken und Eidechsen die Autotomie ein reiner Reflex ohne Verquickung von Wille oder Instinkt darstellt.

A. — Krebsthiere (Krabben, Langusten), denen man die Schlundganglien zerstört hat, oder geköpfte Insekten (Heuschrecken) verhalten sich genau wie hirnlose Frösche. Alle willkürliche oder instinktmässige Bewegungen sind für immer aufgehoben, während die complicirtesten Muskelbewegungen sich entweder automatisch vollführen, oder auf reflektorischem Wege noch durch äussere Reize auszulösen sind — so lang der nervöse Bauchstrang functionsfähig ist.

Eine geköpfte Heuschrecke (Stenobothrus) athmet ruhig fort, behält genau ihre normale Körperhaltung, kehrt sich um, wenn man sie auf den Rücken oder auf die Seite legt, springt wie ein normales Thier davon, wenn mann sie anrührt, wirft die Springbeine ab, wenn man diese ankneift u. s. w. — Die geköpfte Heuschrecke wird aber nie eine willkürliche spontane Bewegung ausführen und wird auf der Stelle sterben und austrocknen, wo man sie einmal hingesetzt hat.

B. — Bei Eidechsen (Podarcis muralis Laur., Anguis fragilis L.), Spinnen (Epeira diadema L, Phalangium opilio L.), Krebsthiere (Carcinus maenas L., Palinurus vulgaris L.), Heuschrecken (Stenobothrus, Oedipoda caerulescens L., Thamnotrizon cinereus Ztt.) wird die Autotomie auf rein reflektorischem Wege ausgelöst, denn:

a) die Autotomie gelingt noch bei geköpften, resp. hirnlosen Thieren: Eidechsen ohne Hirnhemisphären (Fredericq, 1888, Contejean, 1890), Krabben ohne Schlundganglien, geköpfte Heuschrecken u. s. w.

Das nervöse Centrum liegt also nicht in den Schlundganglien, wie es Prof. Frenzel bei den Dekapoden für wahrscheinlich

hält (S. 205), sondern ganz bestimmt ausserhalb dieser, nämlich im Bauchstrang, wie ich es in 1882 bewiesen habe. Bei den Eidechsen muss das Verstümmelungscentrum im Rückenmark versetzt werden (Contejean).

b) Krabben, Spinnen, Heuschrecken, Eidechsen, die man einfach zurückhält, ohne die Glieder zu zerquetschen oder mechanisch zu reizen, befreien sich niemals durch Selbstverstümmelung. Reizt man in diesem Falle (mechanisch, thermisch, elektrisch oder chemisch) ein anderes als das gefangene Glied, so zerbricht nicht das gefangene, sondern das gereizte Glied, was dem Thiere von keinem Nutzen sein kann.

Klebt man z. B. eine Heuschrecke vorsichtig auf einem Stückchen Pflaster mittelst eines der Springbeine fest, so macht das Thier fruchtlose Bestrebungen, um sich los zu reissen, aber kommt niemals dazu, sich durch Absprengen des gefangenen Beines zu befreien. Reizt man das andere Springbein durch Hitze, concentrirt man z. B. die Sonnenstrahlen mittelst einer Linse auf ihre Oberfläche, so bricht es augenblicklich glatt ab. Wird das gefangene Bein auf gleicher Weise gereizt, so sprengt es auch ab, und jetzt erst wird das Thier befreit. Auch eine zwischen den Fingern beim Beine gefasste Heuschrecke lässt niemals, wie Prof. Frenzel (S. 200 und 205) behauptet, das festgehaltene Bein fahren, wenn man nur Sorge trägt, dasselbe nicht mechanisch durch Druck zu reizen.

Aehnliche Experimente habe ich früher an Spinnen, Krabben, Eidechsen u. s. w. ausgeführt und beschrieben. Niemals habe ich wie Prof. Frenzel (S. 210) eine am Schwanz einfach festgehaltene (z. B. mittelst angeklebte Pflasterstückchen und Schnur) Eidechse durch Autotomie des Schwanzes entfliehen gesehen. Der Schwanz bricht nur, wenn man ihn zudrückt, oder zerquetscht, was übrigens ohne besondere Aufsicht und einige Uebung kaum zu vermeiden ist, wenn man das sich sträubende Thier einfach zwischen den Fingern beim Schwanz anfasst.

Es fehlt also hier jede Spur einer willkürlichen oder vernünftigen Absicht. Es handelt sich vielmehr um die Wirkung

eines präformirten, blinden nervösen Mechanismus, den Reflexcentren der höheren Thiere sehr ähnlich.

Mehrere andere von Prof. Frenzel an Krabben ausgeführte Experimente oder Beobachtungen kann ich vollkommen bestätigen, da ich sie selbst früher mit gleichem Erfolg ausgeführt habe (1).

---

(1) Die ersten Experimente über Selbstverstümmelung sind von mir in den folgenden Aufsätzen publicirt : Amputation des pattes par mouvement réflexe chez le Crabe. Archives de Biologie III, p. 235, 1882. — Sur la rupture de la queue chez l'Orvet. Bull. Acad. Belg. Août. 1882. — Sur l'Autotomie. Archives de zoologie expérimentale. I, 2e sér., p. 413, 1883.

Einige neue Versuche habe ich mitgetheilt in : L'autotomie ou la mutilation active. Revue Scientifique, 1886 et 1887. — L'autotomie. Travaux du laboratoire de physiologie de Liége. II, p. 201, Oct. 1888. — La lutte pour l'existence chez les animaux marins. J. B. Baillière et fils. 8o. Paris 1888.

Die Deutung des menschlichen Kardiogramms und Sphygmogramms (1)

(Landois versus Chauveau-Marey.)

Von

LÉON FREDERICQ

in Lüttich.

Obwohl, wie es Edgren hervorhebt, so viele hervorragende Forscher ihre Untersuchungen der Entzifferung des Kardiogramms und des Sphygmogramms gewidmet haben, ist doch das praktisch verwendbare Ergebniss derselben bis jetzt verhältniss-

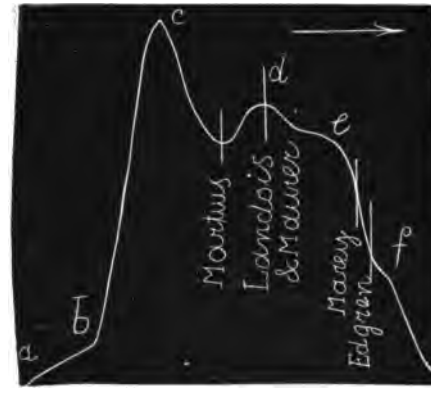


Fig. 1. Kardiogramm vom Hund. (Herzstosscurve.) — *ab*, Vorhofsystole — *bc*, Anfang der Kammersystole,

Der zweite Herzton (Schliessung der Aortaklappen) entspricht: nach Chauveau-Marey der Strecke *ef*, nach Edgren der Stelle *f*, nach Landois der Elevation *d*, nach Martius der Ausbuchtung zwischen *c* und *d*.

---

(1) Centralblatt für Physiologie. 19 Dec. 1891. Quelques erreurs typographiques ont été corrigées à la réimpression de cette note. *Landois versus Marey* est devenu *Landois versus Chauveau-Marey*.

mässig klein gewesen. Die tiefen Widersprüche, die man in den Lehren der verschiedenen Physiologen findet, sind wohl daran Schuld gewesen. So bedauerlich man aber diesen Zustand auch finden mag, noch schädlicher müsste es sein, diese Widersprüche zu verkennen oder zu unterschätzen.

In einer kurzen, in dieser Zeitschrift (14. April 1888, Nr. 1, S. 1) erschienenen Notiz hatte ich es versucht, die Ansichten verschiedener Autoren [*a)* Chauveau-Marey, Edgren und Anderer; *b)* Landois, Maurer, Martius und Anderer] über die Zeit des Aorten-Klappenschlusses in wenigen Worten zu schildern. Fig. 1, die ich hier wiedergebe, war dazu bestimmt, auf schematische Weise diese Meinungsunterschiede zum Ausdruck zu bringen.

Prof. F. Martius (Epikritische Beiträge zur Lehre von der Herzbewegung, Zeitschr. f. klin. Med. 1891, S. 108 bis 163) hat neuerdings diese Figur einer ausführlichen Kritik unterzogen. Die von mir behaupteten Widersprüche sollen " gar nicht bestehen, wenigstens nicht in der angegebenen Form „ (S. 112). Martius (S. 112) " muss daher im Interesse der Sache verlangen, dass jene unglückliche Figur endlich ihrem Schicksal überlassen und nicht immer *) wieder als redendes Zeugniss für die Unsicherheit der Methode und die Unklarheit der Resultate abgedruckt werde, an denen die Kardiographie kranken soll „. — " Ich kann das verlangen, „ sagt er, " weil sie mir eine Behauptung unterlegt, die ich niemals gethan habe. „

(S. 111:) „ Die ganze Figur verdankt ihr Dasein lediglich einem auffallenden Missverständniss. Kardiogramme können unter verschiedenen Versuchsbedingungen ganz verschiedene Formen aufweisen. Léon Fredericq experimentirte nur an Hunden. Jene Curve ist ein schematisirtes Hundekardiogramm. Ich für meine Person habe niemals behauptet, dass beim

*) Die betreffende Figur ist von P. Grützner (Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 31), K. Hürthle (Verh. d. Congr. f. inn. Med. IX, 1890, S. 490,) J. Berry Haycraft (The journal of Physiology, XII, 1892, S. 459) und Martius Selbst wiedergegeben worden.

Hundekardiogramm obiger Form der zweite Ton mit der durch meinen Namen ausgezeichneten Stelle zusammenfällt. „

Martius macht mir den Vorwurf, ich habe Herzstosscurven von Menschen und Hunden mit endokardialen Drukcurven des Pferdes zusammen in einen Topf geworfen und dann, " um identische Punkte beliebiger Ventrikelcurven zu finden, nur die Erhebungen von links nach rechts „ (S. 114) einfach abgezählt. Auf diese Weise soll ich den angeblichen Widerspruch selbst geschaffen haben. Nach Martius soll im Gegentheil annähernde Uebereinstimmung bestehen zwischen seiner und der Marey'schen Auffassung, was die Zeit des Klappenschlusses betrifft. "Ich habe guten Grund, „ sagt er (S. 112), " zu der Annahme, dass Léon Fredericq's Schätzung richtig und der zweite Ton nahezu mit dem Punkte *e* (der Marke Marey's) zusammenfällt. „

Für mich ist Hunde- und Menschenkardiogramm einerlei. Jeder Experimentator, der in dieser Sache einige Erfahrung hat, weiss, dass die Herzstosscurven des Hundes von denen

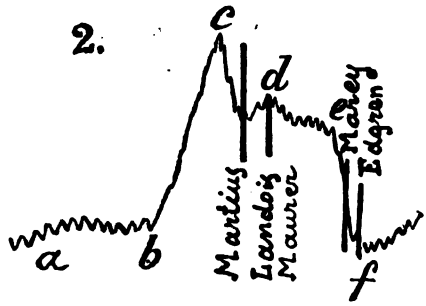


Fig. 2. Typische Landois'sche Herzstosscurve vom Menschen (nach der Martius'schen Copie photographirt). Die Namen Martius, Landois, Marey, Edgren sind von mir hinzugefügt worden.

ab, die Vorhofscontraction — *bc*, die Ventrikelcontraction — *d*, Schluss der Aortaklappen — *e*, Schluss der Pulmonalisklappen (Landois, Lehrbuch der Physiologie).

Der zweite Herzton (Schliessung der Aortaklappen) entspricht nach Marey der Strecke *ef*, nach Edgren der Stelle *f*, nach Landois der Elevation *d*, nach Martius der Ausbuchtung zwischen *c* und *d*.

des Menschen kaum zu unterscheiden sind. Diese Formähnlichkeit kann nach Martius blosser Zufall sein, und über den Vergleich der menschlichen Stoss- mit der thierischen Druckcurve sagt er: " Dieser hat überhaupt wenig Sinn und verleitet nur zu falschen Vorstellungen „ (S. 117). " Stoss- und Druckcurven haben an sich gar nichts miteinander zu thun. Sie entstehen auf völlig verschiedene Weise und zeigen nur ausnahmsweise und zufällig eine gewisse äussere Formähnlichkeit „ (S. 117).

Es würde zu weit führen, diese Punkte hier ausführlich zu besprechen: auch werde ich, Martius' Verlangen entsprechend. bei der menschlichen Herzstosscurve bleiben. *) Ich werde seinen Namen nicht mehr in ein Hunde-, sondern in ein menschliches Kardiogramm (Fig. 2) einschreiben. Wie wir sehen werden, wird dadurch an der Sache nichts geändert, und die von Martius geleugneten Widersprüche in der Lehre des zweiten Herztones werden leider in ebenso prägnanter Weise als in der kritisirten Figur hervortreten.

Fig. 2 stellt nach Landois eine typische Form des menschlichen Kardiogramms dar. Hier habe ich, wie in Fig. 1, die Namen Martius, Landois, Maurer, Marey und Edgren an den betreffenden Stellen des Kardiogramms eingeschrieben.

Gehen wir zur Rechtfertigung dieser Figur über, zuerst was Landois und Martius betrifft, und geben wir Letzterem selbst das Wort.

Landois, Martius. — " In den meisten Curven von Landois „, sagt Martius (Graphische Untersuchungen. Sep.-Abdr. aus Zeitschr. f. klin. Medicin XIII, 3 bis 6, 1888,

---

*) Hier sei nur bemerkt, dass Chauveau und Marey die « identité des caractères de la courbe ventriculaire (Druckcurve) et de la courbe de pulsation (Stosscurve) » ausdrücklich hervorheben; dass, nach Hürthle, beide Curven « denselben Verlauf nehmen, und beiden Curven dieselbe Ursache, nämlich die Zusammenziehung des Kammermuskels, zu Grunde liegt », und dass meine Thierexperimente mich gleichfalls von dieser Identität überzeugt haben.

S. 7), "zerfällt die Strecke *d e* in zwei gesonderte, kleinere Elevationen, von denen sich die erste auf den Schluss der Aortenklappen, die zweite auf den Schluss der Pulmonalklappen bezieht. In einer Monographie bezeichnet Landois es als das auffälligste Ergebniss seiner Untersuchungen über die Herzstosscurve, dass der Schluss der Semilunarklappen der Aorta und der Pulmonalis unter normalen Verhältnissen nicht gleichzeitig erfolgt. In meinen doch sehr ausdrucksvollen und mit einem Minimum von Reibung geschriebenen Curven findet sich dies zeitliche Ausseinanderfallen des Schlusses der Aorta- und Pulmonalklappen nur in Ausnahmefällen angedeutet. Weitaus die meisten Curven zeigen an der entsprechenden Stelle nur eine Erhebung. Da, wo Landois deutlich zwei Zacken findet,*) verlegt er nun in seinen weiteren Ausführungen den Aortenklappenschluss an die Spitze der ersten Zacke (*d*), den Pulmonalklappenschluss an die Spitze der zweiten Zacke (*e*). Dies auf unsere Curven übertragen, würden wir demnach den Semilunarklappenschluss bei *d* zu suchen haben, er würde mit dem zweiten Gipfelpunkt zusammenfallen. Dass ist aber von vornherein wenig wahrscheinlich. „

" Der prompte Schluss der Semilunarklappen soll, da er mit einer gewissen Gewalt erfolgt, durch die Axe der Ventrikel bis zur Spitze hin sich forterstrecken und durch den Intercostalraum hindurch dem Hebel einen Stoss ertheilen. Sehen wir von der allerdings wohl kurzen Zeit ab, die dieser Stoss zu seiner Fortpflanzung durch die Axe des Herzens und die Weichtheile des Intercostalraumes bedarf, so ist doch von vornherein so viel wohl selbstverständlich, dass der Moment des Stosses selbst nicht mit dem Ende des durch ihn bewirkten Anschlages, sondern nur mit dem Anfang desselben zusammenfallen kann. Wenn sich also beweisen lässt, dass die fragliche Zacke durch den Semilunarklappenschluss verursacht ist, so werden wir den Klappenschluss selbst nicht auf den

*) *d e*, meine Fig. 2.

Gipfel „ (*d*), " sondern an den Fusspunkt „ (zwischen *c* und *d*) " dieser Zacke zu verlegen haben. „

Martius hat mit seiner " neuen „ Markirmethode " mit aller Schärfe „" den erwarteten Befund „ hervortreten lassen, " dass der Schluss der Aortenklappen mit dem zweiten Fusspunkte, nicht wie Landois annimmt, mit dem zweiten Gipfelpunkte identisch ist „ (Graph. Unters., S. 10).

(Graph. Unters., S. 11:) " In all den Fällen, in denen eine zu interpretirende Spitzenstosscurve von dem Typus wenig abweicht, wird es künftighin nicht nöthig sein, durch die immerhin umständliche akustische Markirmethode die Lage der wesentlichen Punkte jedesmal von neuem festzustellen. Sobald wir über den Anfang eines einzelnen Curvenabschnittes, d. h. über den Beginn der Ventrikelsystole klar und einig sind, sobald wir mit anderen Worten in Betreff des ersten Fusspunktes keinerlei Zweifel hegen, können wir auch den zweiten wichtigen Punkt, den des Semilunarklappenschlusses, mit aller Sicherheit angeben. Es ist eben dann der zweite Fusspunkt. „

Aus alledem geht hervor, dass ich Martius kein Unrecht thue, wenn ich seinen Namen am zweiten Fusspunkte, d. h. zwischen *c* und *d* der typischen Curve (Fig. 2) von Landois, einschreibe. Martius' erster Gipfelpunkt entspricht ja Landois' Gipfel *c*, sein zweiter Gipfelpunkt entspricht Landois' beiden zusammengeschmolzenen Erhebungen *d* und *e*.

Chauveau-Marey. — Marey hat sehr viele menschliche Kardiogramme aufgenommen, aber leider nur wenige abgebildet. Die schönsten Beispiele des Spitzenstosses aus der Circulation du sang und aus den Travaux du laboratoire sind beinahe alle dem Thierexperimente entnommen, und mit Recht. Grosse Thiere mit trägem Herzschlag, wie alte Pferde, bei denen man zu gleicher Zeit, wie es Chauveau und Marey und ihre Schüler so oft gethan haben, Spitzenstoss, Vorhofs- und Kammerdruck neben der Aorta- oder Carotiscurve graphisch registrirt, eignen sich viel besser, als menschliche Patienten zu derartigen Untersuchungen. Das einzige von Marey herrührende Kardiogramm mit Markirung der Töne

ist eine Ventrikelcurve vom Pferd. Aber Martius will in dieser Sache von keinem Thierexperimente, und besonders von keinen Druckcurven hören. Ich befinde mich also in der unangenehmen Lage, nicht auf eine bestimmte Figur Marey's mich berufen zu können, die allein die Lage des zweiten Herztones beim menschlichen Spitzenstoss behandeln, und die vollständig die Landois'sche Figur decken soll. Aber alle vorurtheilsfreien Sachkundigen werden mit mir einverstanden sein, dass aus der ganzen Marey'schen Schilderung der Herzmechanik sich ergibt, dass für Marey der zweite Herzton dem mittleren oder unteren Theile der Strecke *ef* der Landois'schen Spitzenstosscurve entspricht. Das ist eben die in Frankreich classische Lehre.

Folgenden Passus aus Marey (Article Cardiographes in dictionnaire encyclopédique des sciences médicales de Dechambre. Paris 1871. Vol. XII, p. 447) lasse ich hier abdrucken :

" Le point *A* correspond à la systole de l'oreillette, le point *B* à celle des ventricules; les trois ondulations suivantes .... enfin la systole ventriculaire se termine au point *C* par le claquement de la valvule sigmoïde. „

" A partir de ce point, l'ascension de la courbe se fait gra-

Fig. 3. Copie des Anfangsstückes der Fig. 28 und 30 im Art. Cardiographes von Marey. (Die Copie hätte genauer sein können.)
« Fig. 28. Pulsations cardiaques enregistrées sur l'homme sain, p. 447. »
« Fig. 30. Pulsation cardiaque après un effort, p. 448. »

duellement, et indique la réplétion lente des ventricules par l'effet du retour du sang veineux dans le cœur jusqu'à la prochaine systole de l'oreillette. „ (S. Fig. 3.)

Edgren. — Unter den von Edgren beim Menschen

gewonnenen Herzstosscurven gibt es mehrere, die mit dem Landois'schen Kardiogramme genau übereinstimmen (z. B. Fig. 17 auf S. 89 der kardiographischen und sphygmographischen Studien im skandin. Archiv f. Physiologie, I, 1889). Hier wird der Klappenschlusston, entsprechend der mit dem Namen Edgren bezeichneten Stelle meiner Fig. 2, an den Fuss *f* versetzt.

Fassen wir das alles zusammen, so können wir sagen, dass über die Zeit der Schliessung der Aortenklappen zwei gründlich verschiedene Ansichten zur Zeit herrschen:

a) Die Landois'sche Lehre (von vielen deutschen Klinikern angenommen), nach welcher diese Schliessung sehr früh geschieht, nämlich in der Nähe des Punktes *d* der Hochebene *c d e* (Fig. 1 und 2).

b) Die classische Chauveau und Marey'sche Lehre (alle französischen Physiologen und Kliniker, ferner Edgren Hürthle, Fredericq *) u. s. w.), nach welcher die Schliessung auf die Abfallinie *ef* versetzt wird (Fig. 1 und 2).

---

*) Obgleich ich den zweiten Herzton, wie mir scheint, eher am Anfang als am Ende der Linie *e f* höre, wenn ich beim Pferde das Herz auscultire, während zu gleicher Zeit der Hebel das äussere Kardiogramm oder die Druckcurve des rechten Ventrikels aufschreibt, so habe ich doch in meiner Arbeit: La Pulsation du coeur angenommen, dass der Semilunarklappenschluss nicht dem Anfang, sondern einer etwas mehr nach *f* hin gerückten Stelle entspricht — eben, wie ich es ausdrücklich (Trav. du laboratoire II, p. 83; Centralbl. f. Physiologie 1888, S. 3) ausgesprochen habe, auf Grund der Exner'schen Untersuchungen, denen zufolge der Schall etwas früher (0.04 à 0.06 Secunden) wahrgenommen wird als der zu gleicher Zeit wirkende Lichtreiz (« S'il faut en croire Exner, les sensations acoustiques sont perçues 0.04 à 0.06 de seconde plus rapidement que les sensations visuelles. La coïncidence apparente indique donc que le son (2d bruit) s'est produit en réalité 0.04 à 0.06 de seconde après le signal lumineux (inscription de *e*). C'est donc non au haut de la ligne *ef*, mais 0.04 à 0.06 de seconde plus loin, c'est-à-dire dans la seconde moitié de la ligne *ef* qu'il faut placer en réalité le second bruit. p. 84. Travaux du labor, II, 1887 bis 1888. »

Der Passus (Epikr. Beitr. S, 125), wo Martius mir den Vorwurf macht, ich solle irrthümlich die Marke (Martius sagt: « offenbar der Analogie mit der Marey'schen Druckcurve zu Liebe ») in falschem Sinne gerückt haben, weil ich die (von mir in beiden Abhandlungen citirten) Untersuchungen von Exner nicht gekannt hätte, ist mir unklar geblieben. Nacht Martius hatte ich die Marke um 0.04 bis 0.06 Se-

Fig. 4 repräsentirt schematisch die annähernde Dauer der Kammersystole und Fig. 5 den systolischen Theil des Sphygmogrammes nach beiden Ansichten.

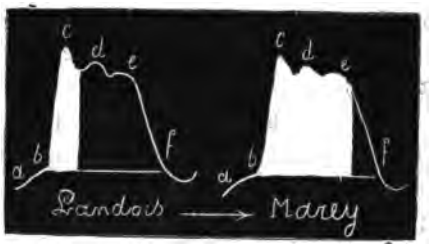


Fig. 4. Schematisirte Darstellung der Landois'schen und der Marey'schen Interpretation des menschlichen Kardiogrammes. Die weissgelassenen Theile entsprechen der Dauer der Kammersystole.

Die Chauveau-Marey'sche Lehre stützt sich auf unzählbare Experimente an Pferden, Hunden u. s. w. (neben Beobach-

Landois. — *P*, Curvengipfel — *K*, Erhebung durch den Klappenschluss der Semilunarklappen der Aorta bedingt — *R*, Rückstosselevation. Landois Physiologie.)

Marey. — *PK*, phase systolique — *R*, ondulation de clôture des sigmoïdes aortiques (dicrotisme). Marey. Circulation du sang.)

Fig. 5. Schematische Darstellung der Landois'schen und der Marey'schen Interpretation der Pulscurve der Carotis. Die weissgelassenen Theile entsprechen dem systolischen Theil des Sphygmogrammes.

---

cunden nach *d* hin zurückzurücken, wollte ich den Exner'schen Befund berücksichtigen. Einer von uns Beiden hat offenbar den Exner'schen Befund verkehrt aufgefasst.

tungen des menschlichen Spitzenstosses), also auf objectiv festgestellte Thatsachen.

Die Landois'sche Lehre stützt sich hauptsächlich auf eine subjective Schätzung des Momentes, wo man den zweiten Herzton hört.

Die Markirmethode, ich muss es wiederholen, führt nur zu Scheinpräcision, wenn es sich — wie in unserem Falle — darum handelt, die zeitliche Lage des zweiten Schalles eines Zwillingstones zu bestimmen, und wenn der Zwillingston sich rasch nach einem nicht genau regelmässigen Rhythmus wiederholt. Man vergleiche nur die neue Figur von Martius, wovon ich hier die erste Hälfte (siehe Fig. 6)

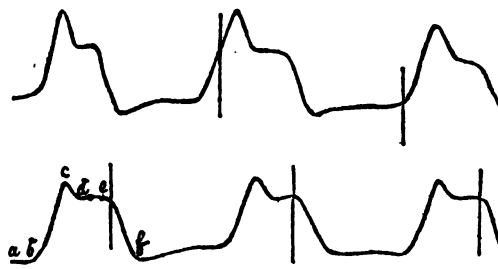


Fig. 6. Photographische Copie der neuen Figur von Martius. Markirung des ersten (oben) und des zweiten (unten) Herztones. Menschliches Kardiogramm.
(Martius Epikr. Beiträge 1891.)
Die Buchstaben *abcdef* sind von mir hinzugefügt worden.

habe photographiren lassen, mit seinen oben angeführten Behauptungen, um sich zu vergewissern, wie unsicher die Resultate der Markirmethode ausfallen können. In der neuen Figur entspricht die Marke nicht mehr wie früher dem zweiten Fusspunkt (zwischem *c* und *d*), sondern hat die Landois'sche Marke übersprungen und befindet sich jetzt bei *e*. Denkt man sich die Martius'sche Marke noch einmal um ebensoviel nach rechts verschoben, dann wird sie mit der Chauveau-Marey-Edgren'schen zusammenfallen, und die gewünschte Uebereinstimmung wäre endlich erlangt.

Es ist mir also unmöglich, Martius beizustimmen in seinem bekannten Satz : " Der genaueren zeitlichen Analyse des Kardiogramms mit Hilfe der akustischen Markirmethode war es vorbehalten, den uralten Streit um die Entstehung des Herzstosses zum Abschluss zu bringen.„.

Lüttich, November 1891.

Recherches sur l'action physiologique de la propeptone et de la peptone,

PAR

LE Dr ALFRED GROSJEAN.

(Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Liége, envoyé au concours des bourses de voyage le 31 Décembre 1890.)

CHAPITRE PREMIER.

HISTORIQUE.

Le côté physiologique de l'étude des peptones a suscité des recherches dans le but, soit de savoir quel rôle jouent ces corps, et ce qu'ils deviennent dans la digestion et la nutrition, soit d'examiner leur influence sur les différentes fonctions de l'organisme animal, et leur sort ultérieur, quand on les fait pénétrer dans le corps par une voie autre que la voie gastrique.

Maly, Plósz et Gyergyai, Adamkiewicz, Hofmeister, Leube, Drosdoff, Wassermann, etc., se sont occupés de la première question. Mais la seconde partie de la physiologie des peptones n'a fait l'objet, jusqu'à présent, que d'un nombre restreint de recherches. Il n'y a guère à citer, en effet, comme se rapportant spécialement à cette matière, que les travaux :

I. De Schmidt-Mülheim (1880) (1).

Schmidt-Mülheim a fait ses expériences sur le chien. Il a constaté les faits suivants:

1° Le sang du chien à jeun ne contient pas de peptone.

Le sang du chien en digestion d'albuminoïdes, tantôt contient de la

---

(1) SCHMIDT-MÜLHEIM. *Beiträge zur Kenntniss des Peptons und seiner physiologischen Bedeutung.* (ARCHIV FÜR PHYSIOLOGIE, 1880, p. 33.)

peptone, tantôt n'en contient pas. Le chyle du chien en digestion d'albuminoïdes ne contient pas de peptone [1];

2° La peptone injectée dans le courant circulatoire par la veine jugulaire disparaît rapidement du sang (loc. cit. pp. 39-41).

Expérience XIV. — Chien, 8 1/2 kilogrammes. Injection de 6 grammes de peptone en trente-sept minutes. Dix minutes après la fin de l'injection, il n'y a plus de peptone dans le sang.

La disparition de la peptone ne peut s'expliquer (pp. 46-48) par la sécrétion rénale qui s'arrête complètement, ni par une action exclusive du foie, comme l'admettent Plòsz et Gyergyai (*Archiv für die gesammte Physiologie*, t. X, p. 536), puisque la peptone disparaît encore du sang quand on a lié la veine porte et l'artère hépatique;

3° La peptone mélangée avec du sang défibriné et conservée à la température du corps ne subit aucune modification;

4° Le sang coulant du vaisseau dans une solution de peptone est retardé dans sa coagulation.

La coagulabilité du sang est suspendue, ou tout au moins retardée après une injection de peptone (pp. 51-52). Lorsque la coagulabilité est revenue, elle persiste alors malgré de nouvelles injections.

Le sang ainsi maintenu liquide se coagule par la putréfaction ou par l'addition du ferment de la fibrine;

5° L'injection de peptone produit un abaissement de la pression sanguine, et l'on constate dans ce cas une dilatation des vaisseaux abdominaux;

6° Les injections de peptone déterminent un arrêt de la sécrétion urinaire;

7° Pendant l'injection ou peu de temps après, les animaux montrent de l'agitation; puis survient un état soporeux, avec respiration stertoreuse et résolution musculaire.

II. De Fano (1881) [2], lequel s'occupe presque exclusivement de l'action de la peptone sur la coagulabilité du sang.

---

(1) Schmidt-Mülheim fait bouillir le sérum dilué d'eau avec de l'acétate de fer, jusqu'à ce que le liquide ne précipite plus par le ferrocyanure de potassium et l'acide acétique, puis recherche la peptone par la réaction du biuret. Ce procédé n'est pas assez rigoureux, parce que l'acétate de fer ne précipite pas toujours complètement les substances albuminoïdes.

(2) Fano. *Das Verhalten des Peptons und Tryptons gegen Blut und Lymphe.* (Archiv für Physiologie, 1881, p. 277.)

Fano a expérimenté sur le chien et sur le lapin.

Chez le lapin, l'injection de peptone ne supprime ni ne suspend la coagulation du sang, n'abaisse pas la pression sanguine et n'a pas d'action anesthésique.

Chez le chien : 1° le sang est rendu incoagulable par une injection de peptone, à raison de 30 centigrammes par kilogramme d'animal, faite en une fois. Mais si l'on injecte cette même quantité ou une proportion supérieure même, mais en plusieurs fois successives, la coagulation peut ne pas être influencée. Quand la coagulabilité est revenue, au bout de quelques heures, une nouvelle injection n'a plus d'action sur elle ;

2° La peptone disparaît rapidement du sang après l'injection (en trente secondes dans deux expériences) (1) ;

3° La peptone ne passe pas dans les urines. Il y a suppression de la sécrétion urinaire ;

4° La lymphe se comporte comme le sang au point de vue de la coagulation ;

5° La rigidité cadavérique n'est pas influencée par les injections de peptone.

Fano développe une hypothèse, avec des expériences à l'appui, d'après laquelle les leucocytes joueraient le rôle principal dans le processus suivant lequel la peptone empêche la coagulation du sang.

III. De Pollitzer (1885) (2), consistant en quelques expériences sur l'influence de diverses espèces de propeptones et de peptones sur la coagulation du sang et la pression sanguine.

Pollitzer a fait ses expériences sur des chiens et sur des chats avec les substances suivantes : amphopeptone et antipeptone, protalbumose, deutéroalbumose et hétéroalbumose, peptone de Witte (3).

---

(1) Pour rechercher la peptone, Fano coagulait le sérum en le faisant bouillir avec de l'acide acétique, puis précipitait le filtrat par le ferrocyanure de potassium. Ce procédé est sujet à erreur, parce que la propeptone précipite par le ferrocyanure de potassium et l'acide acétique.

(2) Pollitzer *in* Kühne. *Albumosen und Peptonen* (Verhandlungen des naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg, N. F., III. Band, 4. Heft, p. 292).

(3) Kühne et Chittenden distinguent quatre variétés d'albumose :

1° Protalbumose, soluble dans l'eau froide et dans l'eau bouillante, précipitée par saturation au moyen de NaCl ;

2° Hétéroalbumose, insoluble dans l'eau froide et dans l'eau bouillante, soluble dans l'eau additionnée de NaCl, précipitée par saturation au moyen de NaCl ;

En les injectant à raison de 30 centigrammes par kilogramme d'animal, il a obtenu de la narcose et une chute de pression.

Relativement à la coagulabilité du sang, il a constaté qu'elle n'est pas influencée par les trois premières substances, qu'elle est légèrement retardée par la quatrième et qu'elle est suspendue par les deux dernières. Et il a trouvé des résultats analogues en laissant couler le sang directement du vaisseau dans des solutions de ces substances.

Citons encore les recherches de Boulengier, Denaeyer et Devos (1890) (1), qui traitent de la peptonémie physiologique, de la peptonémie et de la peptonurie par injections intra-vasculaires et intraséreuses, de l'action du tube digestif et du foie sur la peptone, de la toxicité des peptones.

Les observations des auteurs précédemment cités sont peu nombreuses et ne touchent qu'à un petit nombre de points de la physiologie des peptones. En outre, elles présentent une cause d'erreur dont il importe de tenir compte : l'impureté des substances employées, par suite de l'imperfection de leur mode de préparation.

Le produit sur lequel ont expérimenté Schmidt-Mülheim et Fano, et que ceux-ci désignaient sous le nom de peptone, n'était qu'un mélange de propeptone et de peptone. Ce fait enlève de leur précision aux résultats acquis, puisqu'il n'est pas possible d'y faire la part exacte de l'action de la peptone et de la propeptone.

Quant aux produits qu'a employés M. Denaeyer, ce sont tantôt les peptones du commerce, tantôt de la peptone d'albumine d'œuf ou de la peptone d'albumine de viande, tantôt enfin de la peptone (sans autre désignation).

Dans le premier cas, le produit est évidemment impur ; dans le second cas, c'est un mélange de propeptone et de peptone (voir p. 33 : la peptone d'albumine d'œuf contient 53,35 °/₀ d'albumose [propeptone] et 34,70 de peptone ; la peptone d'albumine de viande = 6,80 °/₀ d'albumose et 61,60 de peptone).

3° Dysalbumose, insoluble dans l'eau pure ou additionnée de NaCl ;

4° Deutéroalbumose, soluble dans l'eau pure et dans l'eau saturée de NaCl, précipitée par NaCl + acide.

Ils donnent le nom de :

1° Amphopeptone, à la peptone peptique ;

2° Antipeptone, à la peptone pancréatique ou tryptone.

(1) Boulengier, Denaeyer et Devos. *Peptonémie et peptonurie expérimentales.* (Bull. Acad. méd. Belgique.)

Dans le troisième cas, comme M. Denaeyer ne spécifie nulle part que la peptone qu'il emploie est exempte de propeptone, il y a lieu de croire que c'est également un mélange.

Les recherches de Pollitzer seules paraissent avoir été faites avec des substances pures, celles-ci ayant été préparées suivant la méthode de Kühne. Seulement, ces expériences sont peu nombreuses, car leur relation ne comporte guère plus d'une page de texte.

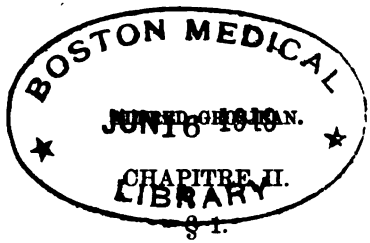
Il faut noter enfin qu'il n'a pas été publié jusqu'à présent de graphiques montrant l'influence qu'exercent ces substances sur les fonctions organiques accessibles à ce précieux moyen d'analyse. Ceux qui figurent dans ce travail montreront d'une manière indiscutable, et sans qu'ils nécessitent d'explications bien longues, les modifications que l'injection de ces substances dans le torrent circulatoire fait subir à la pression sanguine et aux rythmes cardiaque et respiratoire.

C'est cette pénurie d'observations physiologiques, et surtout d'observations exactes faites avec des substances bien définies, qui m'a engagé à entreprendre de nouvelles recherches, au point de vue physiologique, sur les dérivés par digestion peptique des albuminoïdes, à contrôler les résultats acquis antérieurement et à aborder divers points non encore étudiés suffisamment.

Mes expériences ont porté sur la propeptone et sur la peptone.

J'ai laissé de côté la syntonine, parce que cette substance n'est soluble que dans l'eau acidulée ou alcalinisée et que, ne pouvant me servir d'un véhicule acide, la quantité d'alcali que j'aurais dû employer pour amener la substance à un degré suffisant de dissolution aurait faussé les résultats.

Ce travail, qui a eu comme condition préalable la recherche et l'institution d'un procédé de préparation permettant d'obtenir de la propeptone et de la peptone pures, et en quantité suffisante, a pour but de rechercher l'action que la propeptone et la peptone, à la suite de leur injection dans le torrent circulatoire, exercent sur la coagulabilité du sang, sur la pression sanguine, sur le rythme des mouvements cardiaques et respiratoires, enfin sur la sécrétion rénale. Pour terminer, il sera dit quelques mots concernant la question de la toxicité des peptones.


BOSTON MEDICAL
JUN 16 1919
LIBRARY

CHAPITRE II.

§ 1.

Préparation de la propeptone et de la peptone.

En vue de me procurer des produits purs, je me suis adressé à un spécialiste bien connu, le Dr Grübler, de Leipzig, et à M. Denaeyer, de Bruxelles.

Ni l'un ni l'autre n'ont pu me satisfaire (1).

J'ai donc dû rechercher un procédé de préparation susceptible de fournir de la peptone pure, et en quantité suffisante.

Les procédés de Schmidt-Mülheim (propeptone précipitée par l'acétate de fer à chaud, liquide filtré, évaporé à consistance sirupeuse et précipité par l'alcool absolu) (2);

de Fano (solution de peptone Witte, précipitée par l'acide ferrocyanhydrique, filtrat précipité par le chlorure de fer, filtrat bouilli, filtré, évaporé à consistance sirupeuse et précipité par l'alcool absolu);

de Maly (3), etc., ne donnent que des mélanges divers de propeptone et de peptone.

Celui de Henninger est trop long et donne trop peu de peptone, et encore celle-ci, bien que plus pure que celle obtenue par les procédés précédents, n'est cependant pas complètement exempte de propeptone.

Seul, le procédé de Kühne permet d'arriver à un résultat. Il est basé sur la précipitation complète de la propeptone par saturation de Am^2SO^4, et sur l'élimination du Am^2SO^4 par la baryte à chaud. Le liquide est ensuite traité par l'H^2SO^4 dilué, puis évaporé à consistance sirupeuse et précipité par l'alcool.

Ce procédé a cet inconvénient, que l'élimination du Am^2SO^4

---

(1) La propeptone de M. Grübler était assez pure J'ai fait avec elle quelques-unes de mes expériences. Sa peptone contenait des sels et un peu de propeptone. Quant à la peptone de M. Denaeyer, qui avait été envoyée avec la mention : *peptone exempte d'albumose,* elle renfermait un tiers de propeptone.

(2) L'ébullition avec l'acétate de fer ne précipite qu'incomplètement la propeptone.

(3) La dialyse prolongée (trois à huit jours), dont se sert Maly, lui fait perdre la majeure partie de la peptone.

par la baryte est extrêmement longue et amène la formation d'une énorme quantité de $BaSO^4$, substance inerte, dans laquelle se perd inévitablement une partie de la solution de peptone.

Ayant remarqué que le Am^2SO^4 est presque insoluble dans l'alcool à 65°, tandis que la peptone y reste facilement en solution, j'ai remédié à l'inconvénient signalé ci-dessus en faisant précéder le traitement par la baryte, de la précipitation de la plus grande partie du Am^2SO^4 par l'addition de deux volumes d'alcool à 94° (1).

Voici, dans tous ses détails, la marche que j'ai suivie pour préparer la propeptone et la peptone :

Dans une étuve de d'Arsonval, maintenue à une température voisine de 40°, est placé le mélange suivant :

1000 grammes de fibrine de sang de porc bien lavée et exprimée (2) ;

5 litres d'eau distillée ;

35 centimètres cubes d'HCl du commerce (lequel contient environ 33 °/o d'HCl pur), et

40 grammes de pepsine Merck ou une infusion de trois estomacs de porc (3).

L'infusion des estomacs (4) de porc se fait vingt-quatre heures auparavant dans la moitié de la quantité d'eau ci-dessus indiquée, soit 2 $^1/_2$ litres.

---

(1) Kühne dit s'être servi une fois de l'alcool pour éliminer le Am^2SO^4, mais dans la suite il ne parle plus nulle part de ce moyen. (KÜHNE et CHITTENDEN. *Ueber die Peptone*, p. 427, in *Zeitschrift für Biologie*, 1886.)

(2) Je m'en suis tenu à la fibrine, parce que cette substance albuminoïde peut être obtenue en grande quantité et à bon marché.

(3) Je me suis servi exclusivement de la digestion par la pepsine, parce qu'elle ne pousse pas la transformation des albuminoïdes au delà de la peptone, comme le fait la digestion pancréatique ou l'eau à 120°, et permet le mieux d'obtenir artificiellement des substances qui se rapprochent le plus des correspondantes physiologiques. Le suc gastrique artificiel obtenu par l'infusion à 40° pendant vingt-quatre heures d'estomacs de porc dans l'eau acidulée d'HCl, m'a donné un rendement en peptone plus élevé que la pepsine Merck.

(4) C'est la muqueuse seulement de l'estomac qui est employée. Et, au préalable, elle est lavée rapidement à grande eau pour enlever le mucus qui la recouvre.

La fibrine [1] est au préalable gonflée à froid pendant une heure par l'addition de l'HCl et de l'autre moitié des 5 litres d'eau, soit 2 $^1/_2$ litres.

Le suc gastrique artificiel obtenu est filtré et versé sur la fibrine ainsi préparée. La digestion est poursuivie pendant huit jours. Chaque jour le liquide est remué à plusieurs reprises.

Au bout de ce temps, le liquide est filtré, réduit par l'ébullition (coagulation des matières albuminoïdes non transformées) à la quantité de 1 litre, neutralisé exactement par la soude (précipitation de la syntonine, s'il en restait, et transformation de l'HCl en NaCl), puis filtré.

Le filtrat renferme la propeptone et la peptone. Il est saturé par le Am^2SO^4, qui précipite intégralement la propeptone. Celle-ci est recueillie sur un filtre, lavée avec une solution saturée de Am^2SO^4, puis, additionnée d'une petite quantité d'eau, de façon à la transformer en une pâte très molle, elle est soumise à la dialyse pendant quarante-huit heures dans des boyaux en papier parcheminé. La solution retirée du dialyseur est filtrée et précipitée par 2 volumes d'alcool à 94°. La propeptone, recueillie sur un filtre, est lavée à l'alcool absolu et à l'éther, et finalement desséchée, pulvérisée et conservée dans l'exsiccateur à chlorure de calcium.

Le filtrat obtenu après saturation de Am^2SO^4 est réduit par l'ébullition au bain-marie à la quantité de $^1/_2$ litre, puis refroidi, ce qui permet déjà d'éliminer une partie du sel, et décanté. Puis ce dernier liquide est additionné de 2 volumes d'alcool à 94°, lequel a pour effet de précipiter la presque totalité du Am^2SO^4. Le liquide filtré est chauffé au bain-marie pour éliminer l'alcool, puis à feu nu avec de l'hydrate et du carbonate de baryum, ajoutés par petites quantités à la fois, et en mélangeant tant qu'il se dégage de l'H^3N et jusqu'à ce que le liquide filtré ne donne plus de précipité par le chlorure barytique. Alors le Am^2SO^4 est totalement précipité à l'état de $BaSO^4$.

---

[1] On pourrait en outre enlever à la fibrine la majeure partie des sels qu'elle contient en la soumettant à la dialyse, comme l'a fait Henninger. On pourrait de même purifier le suc gastrique artificiel par la dialyse.

Le liquide refroidi est filtré, puis additionné lentement d'H^2SO^4 dilué jusqu'à réaction très légèrement acide (précipitation de la petite quantité d'hydrate et de carbonate de baryum passée en solution, décomposition du peptonate de baryum).

Le liquide filtré est évaporé au bain-marie à consistance sirupeuse, refroidi, puis versé goutte à goutte dans dix fois son volume d'alcool absolu (1). La peptone se précipite sous forme d'une poudre blanc jaunâtre, laquelle est recueillie sur un filtre, lavée à l'alcool absolu et à l'éther, desséchée, et conservée dans l'exsiccateur à chlorure de calcium (2).

Cette méthode m'a donné un rendement moyen de 60 grammes de propeptone et 40 grammes de peptone par kilogramme de fibrine humide bien exprimée.

§ 2.

Manuel opératoire.

L'animal, anesthésié par le chloroforme, est fixé sur le dos dans la gouttière d'opération.

La jugulaire externe et la carotide d'un côté sont mises à nu par une incision médiane à la région cervicale, et isolées sur une longueur de 2 centimètres. Les bouts périphériques sont liés, et une pince à pression est placée sur le bout central.

Dans la veine est introduite et fixée par ligature une canule coudée en verre, reliée par un tube en caoutchouc à une burette graduée avec robinet, laquelle contient la solution de la substance à injecter.

Dans l'artère est fixée de même une canule en T (modèle François Franck) en verre, reliée au manomètre à mercure (kymographion) de Ludwig par un tube en caoutchouc épais, renforcé à l'extérieur d'une spirale de fil de cuivre. Le mano-

---

(1) Il faut verser lentement la solution de peptone sirupeuse et encore chaude dans l'alcool en remuant constamment, et non verser l'alcool sur la peptone, parce que dans ce dernier cas la peptone se prend en une masse gluante et filante, très difficile à déshydrater. Agir de même pour la propeptone.

(2) L'exsiccateur à $CaCl^2$ est préférable à celui à H^2SO^4, lequel brunit la substance.

mètre est au préalable mis sous pression avec une solution de sulfate de magnésium.

La pression sanguine et les pulsations cardiaques (par le kymographion), les mouvements respiratoires (par le pneumographe de Knoll, en rapport avec un tambour à levier de Marey) et le temps (par l'horloge à secondes) sont inscrits simultanément sur le papier enfumé du grand appareil enregistreur de Hering.

La propeptone et la peptone sont injectées à l'état de solutions tièdes à 10 % dans l'eau distillée au préalable bouillies et filtrées. Pour la propeptone, il est ajouté $^1/_2$ à 1 % de NaCl pour en assurer la complète solubilité.

Les échantillons de sang sont recueillis dans des tubes à réaction, propres et secs, par une canule coudée fixée dans l'artère crurale.

Lorsque les canules de la burette et du manomètre sont fixées dans leurs vaisseaux respectifs, les pinces à pression sont retirées et les lèvres de la plaie cutanée sont rapprochées et maintenues en cet état par des pinces à pression, pour éviter l'action de l'air et de la dessiccation sur la plaie. Les injections peuvent ensuite être faites sans toucher à l'animal. Enfin, pour empêcher autant que possible le refroidissement, l'animal est et reste enveloppé pendant toute l'expérience.

CHAPITRE III.

INFLUENCE DE LA PROPEPTONE ET DE LA PEPTONE SUR LA COAGULABILITÉ DU SANG.

Par une canule placée dans la crurale, on prend dans des tubes à réaction bien secs des échantillons de sang de volume égal quantité pour chacun. On note : 1° le moment de l'injection ; 2° le moment de la prise de l'échantillon de sang ; 3° le moment du début de la coagulation, indiqué par l'apparition de petits grumeaux à la surface du sang, contre la paroi du tube ; enfin, 4° le temps après lequel la coagulation est complète (c'est-à-dire quand on peut retourner le tube sans que le sang s'écoule au dehors).

L'espace dont je dispose ne me permet pas de relater en détail chacune de mes expériences [1] : je me borne à indiquer ici les conclusions auxquelles elles m'ont conduit.

I. — PROPEPTONE.

A. — Chez le chien.

1. La propeptone injectée dans le torrent circulatoire retarde (*expér.* XX) ou suspend complètement (*expér.* XXIV, XXIII et XXV) la coagulation du sang.

L'injection de 10 centigr. par kilogramme d'animal retarde la coagulation (retard de 1 h. 10 m. dans l'*expér. XX*).

L'injection de 15 centigr. ou plus supprime la coagulation. (*Expér. XXV*, 15 centigr. par kilogr., sang non coagulé après 24 heures. *Expér. XLIII*, 30 centigr. par kilogr., sang encore liquide après quatre fois 24 heures.)

2. Cette action s'exerce avec une très grande rapidité (en 30 secondes après l'injection dans les *expér. XXIV* et *XXVbis*).

3. La durée du temps pendant lequel le sang reste incoagulable croît avec la quantité de propeptone injectée. Exemples :

Expérience XXV, 15 centigr. par kilogramme, incoagulabilité complète pendant 40 minutes ;

Expérience XXIII, 20 centigr. par kilogramme, incoagulabilité complète pendant 48 minutes ;

Expérience XXIV, 30 centigr. par kilogramme, incoagulabilité complète pendant 1 h. 5 m. au moins.

4. Le sang extrait des vaisseaux reste liquide d'autant plus longtemps que la quantité de substance injectée a été plus forte, et que l'échantillon a été pris à un moment plus rapproché de l'injection. (*Expér. XLIII*, le sang pris 2 heures après une injection de 30 centigr. par kilogramme est encore liquide

---

[1] Pour le détail des expériences, voir Mémoires couronnés et autres Mémoires publiés par l'Acad. roy. de Belgique, t. XLVI, 1892.

après 99 heures. *Expér. XL*, le sang pris 3 h. 40 m. après une injection de 1 gr. par kilogramme est coagulé 12 heures après.)

5. Lorsque la coagulabilité reparaît après une première injection, de nouvelles injections, même plus fortes que la première, n'ont plus d'action sur la coagulabilité, si elles sont faites peu de temps après le retour de celle-ci. (*Expér. XX* et *XXVbis.*)

6. Cette immunité persiste encore, partiellement du moins, environ 24 heures après le retour de la coagulabilité (19 et 21 heures dans les *expér. XXV* et *XXIII*, 24 heures dans les *expér. XXXVI* et *XXXVIbis*).

7. Quand la coagulabilité reparaît après une première injection et qu'elle persiste en vertu de l'immunité acquise, elle n'est pas seulement revenue à la normale constatée avant l'injection, elle l'a dépassée : le sang est devenu plus coagulable. (*Expér. XX* et *XXIIIbis.*)

8. L'action anticoagulante de la propeptone persiste encore pendant un certain temps après que la pression sanguine est revenue à la normale. (Dans l'*expér. XXV*, par exemple, avec une dose de 15 centigr. par kilogr., la pression était revenue à la normale 1 heure après l'injection, alors que l'absence de coagulation persistait encore 3 heures après l'injection.)

Ce dernier fait pourra être utilisé peut-être dans des expériences de physiologie.

9. Dans le cas de mélange de propeptone au sang en dehors du corps, *in vitro*, il faut, pour déterminer le retard ou la suppression de la coagulation, des proportions beaucoup plus fortes que celles employées en injections intra-vasculaires. Ces expériences ne permettent pas d'admettre une action spécifique de la propeptone sur la coagulation du sang *in vitro*. En effet, les doses de propeptone nécessaires pour suspendre la coagulation du sang sont comparables à celles de chlorure de sodium, de sucre ou d'autres substances indifférentes, capables de produire le même effet.

C'est ainsi qu'il faut, pour supprimer la coagulation du sang, le mélanger avec une quantité de propeptone correspondant à une injection intra-vasculaire de 15 gr. par kilogramme.

10. Le mélange de propeptone au sang d'une veine isolée (dans laquelle le sang reste liquide), dans la proportion de 50 centigr. par kilogramme, n'en retarde que très peu la coagulation.

11. La propeptone mélangée au sang *in vitro* conserve la propriété de suspendre la coagulation, quand on l'injecte en cet état dans les vaisseaux de l'animal.

12. Des trois conclusions précédentes, on peut tirer cette quatrième, qu'il faut admettre que la propeptone, pour acquérir son influence sur la coagulabilité du sang, doit passer par l'un ou l'autre des organes du corps et y subir certaines modifications.

B. — Chez le lapin.

13. La propeptone, à la dose de 30 centigr. et au-dessous par injection, n'a certainement aucune action sur la coagulabilité.

La propeptone n'a, pas plus que chez le chien, d'action spécifique anticoagulante sur le sang *in vitro*.

C. — Chez le chat.

14. La propeptone injectée dans le torrent circulatoire exerce une action de retard et de suppression sur la coagulation. Les éléments m'ont manqué pour en déterminer la valeur.

II. — PEPTONE.

A. — Chez le chien.

15. La peptone injectée dans le torrent circulatoire ne supprime jamais la coagulation, comme le fait la propeptone. Elle se borne à diminuer la coagulabilité du sang. Exemples :

Expérience XXIV, 30 centigr. de propeptone par kilogramme ; la coagulation est complètement supprimée et cette suppression dure pendant au moins 1 heure ;

Expérience XXVI, 30 centigr. de peptone par kilogramme ; la coagulation est seulement retardée ;

Expérience XL, 1 gr. de propeptone par kilogramme ; sang pris 3 h. 40 m. après l'injection. Caillot très mou après 12 h.;

Expérience XLI, 1 gr. de peptone par kilogramme ; sang pris 3 heures après l'injection. Caillot bien rétracté et compact après 12 heures.

16. L'action est tout aussi rapide (30 secondes dans l'*expér. XXVI*) que celle de la propeptone.

17. Une première injection confère également l'immunité vis à vis des injections suivantes. (*Expér. XXVII* et *XVI.*)

18. Une injection de peptone confère aussi l'immunité vis à vis de l'injection de propeptone. (*Expér. XXX*, une injection de 1 gr., 70 de peptone confère l'immunité vis à vis d'une injection de 30 centigr. de propeptone, faite 24 heures après.)

B. — Chez le lapin.

19. La peptone ne paraît avoir d'action sur la coagulabilité qu'à des doses très fortes. (*Expér. XLIV*, une injection de 1 gr., 70 par kilogramme retarde la coagulation complète de 50 minutes environ.)

Le mélange *in vitro* agit comme la propeptone, mais avec une intensité moindre cependant. (*Expér. XLII.*)

CHAPITRE IV.

INFLUENCE DE LA PROPEPTONE ET DE LA PEPTONE SUR LA PRESSION SANGUINE ET SUR LE RYTHME CARDIAQUE.

J'ai recherché l'action de la propeptone et de la peptone, injectées à des doses diverses par la veine jugulaire, sur l'état de la pression du sang prise dans la carotide, et sur le rythme des pulsations cardiaques, au point de vue de leur nombre, de leur amplitude et de leur régularité, chez le chien, le lapin et le chat.

Je laisse de côté la relation détaillée de mes expériences et passe immédiatement à l'exposé des conclusions que j'ai cru pouvoir en tirer.

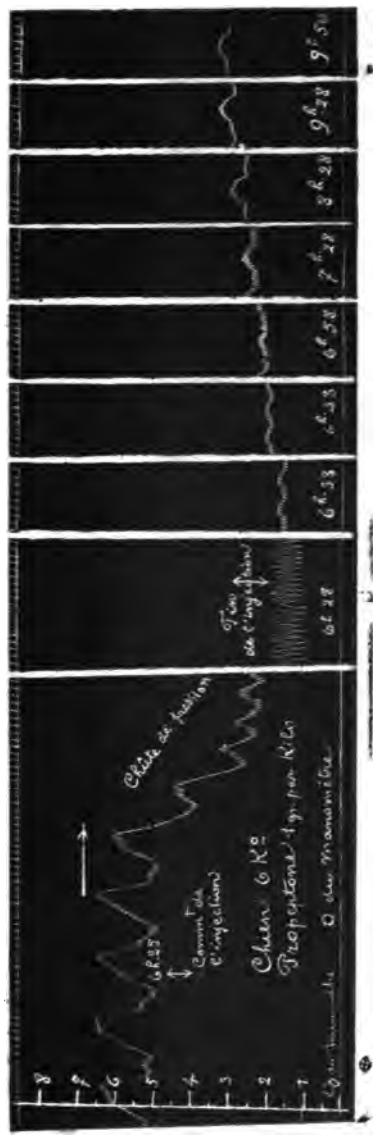


FIG. 1. — *Expérience XL.* — Chien, 6 kilogr. Propeptone. Injection unique de 1 gr. par kilogramme. Durée de l'injection : 3 minutes.

Ce graphique montre 1° la chute de pression considérable suivie de l'ascension lente et continue ; 2° le ralentissement momentané des battements du cœur.

N. B. Tous les graphiques sont réduits à la moitié et reproduits par la photographie sur zinc.

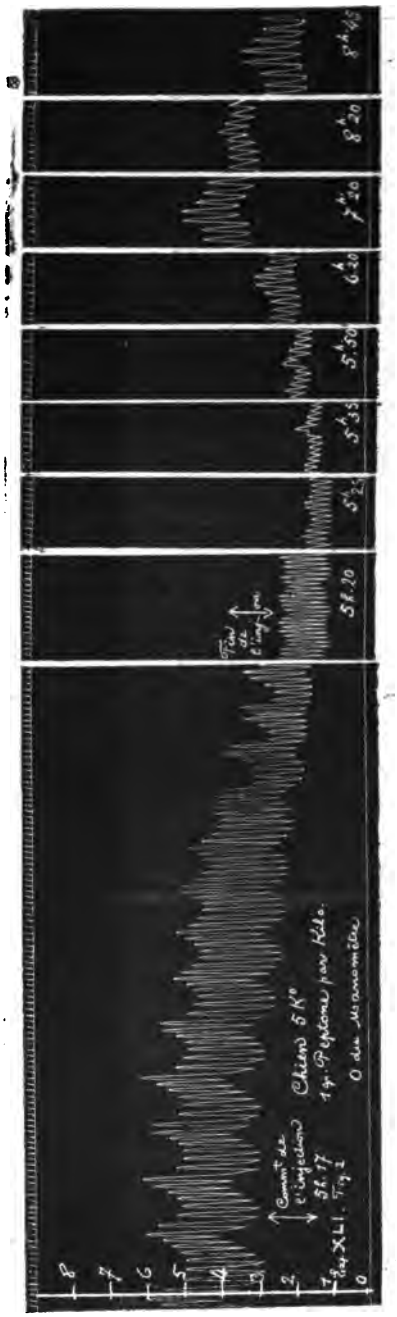


Fig. 2. — *Expérience XLI.* — Chien, 5 kilogr. Peptone. Injection unique de 1 gr. par kilogramme. Durée de l'injection : 3 minutes.

Ce graphique montre 1° la chute de pression, à laquelle succèdent l'ascension, puis la descente secondaire; 2° la diminution momentanée du nombre des pulsations cardiaques.

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

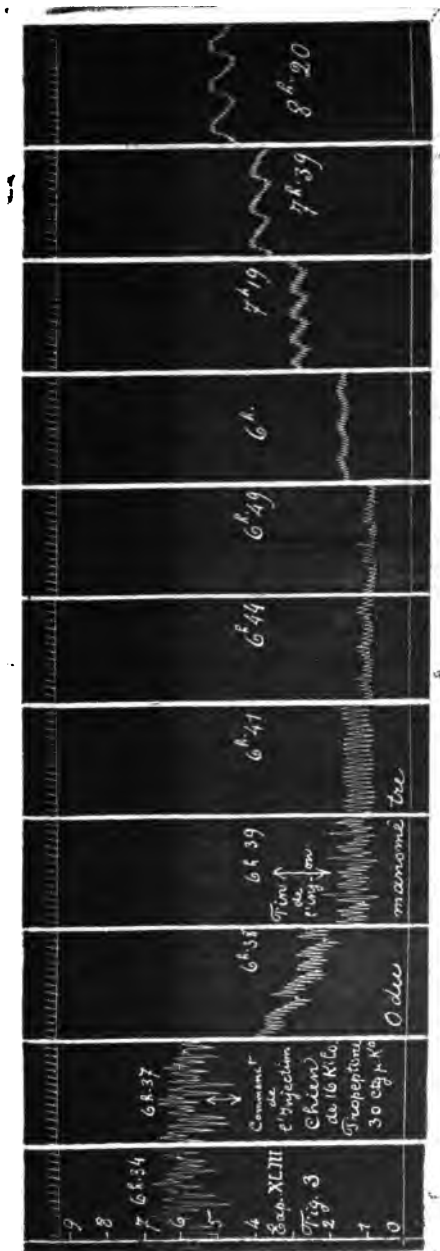


FIG. 3. — *Expérience XLIII.* — Chien, 16 kilogr. Propeptone, 30 centigr. par kilogramme. Durée de l'injection : 2 minutes.

Ce graphique montre la chute et l'ascension ultérieure de la pression artérielle.

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

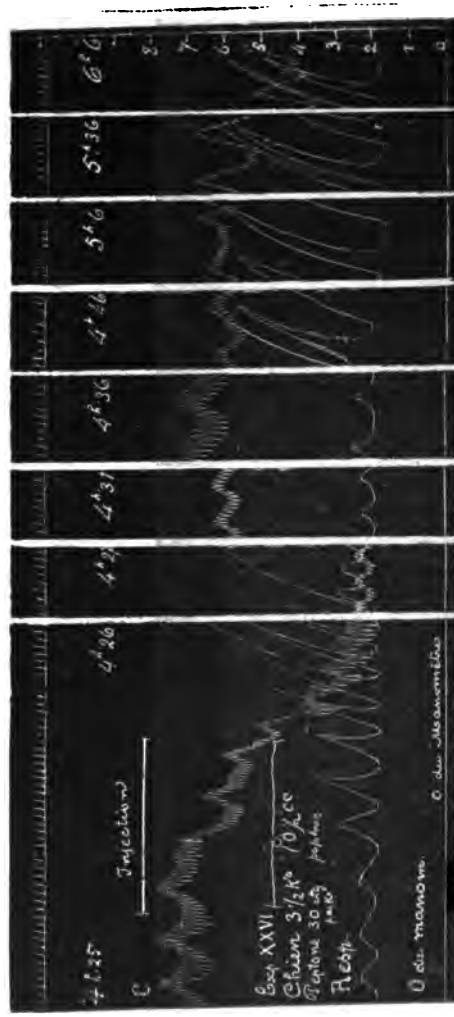


FIG. 4. — *Expérience XXVI.* — Chien, 3 ½ kilogr. Peptone. Injection unique de 30 centigr. par kilogramme.

Ce graphique montre 1° la chute, l'ascension et la descente secondaire de la pression artérielle ; 2° le ralentissement du travail cardiaque ; 3° les modifications respiratoires : stade d'excitation, stade de narcose, stade du réveil.

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

Fig. 5. — *Expérience XX.* — Chien, 3 ½ kilogr. Propeptone. 10 centigr. par kilogramme. Deux injections successives.

Ce graphique montre 1° la chute et l'ascension de la pression après la première injection; 2° la chute moindre après la seconde injection (immunité partielle).

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

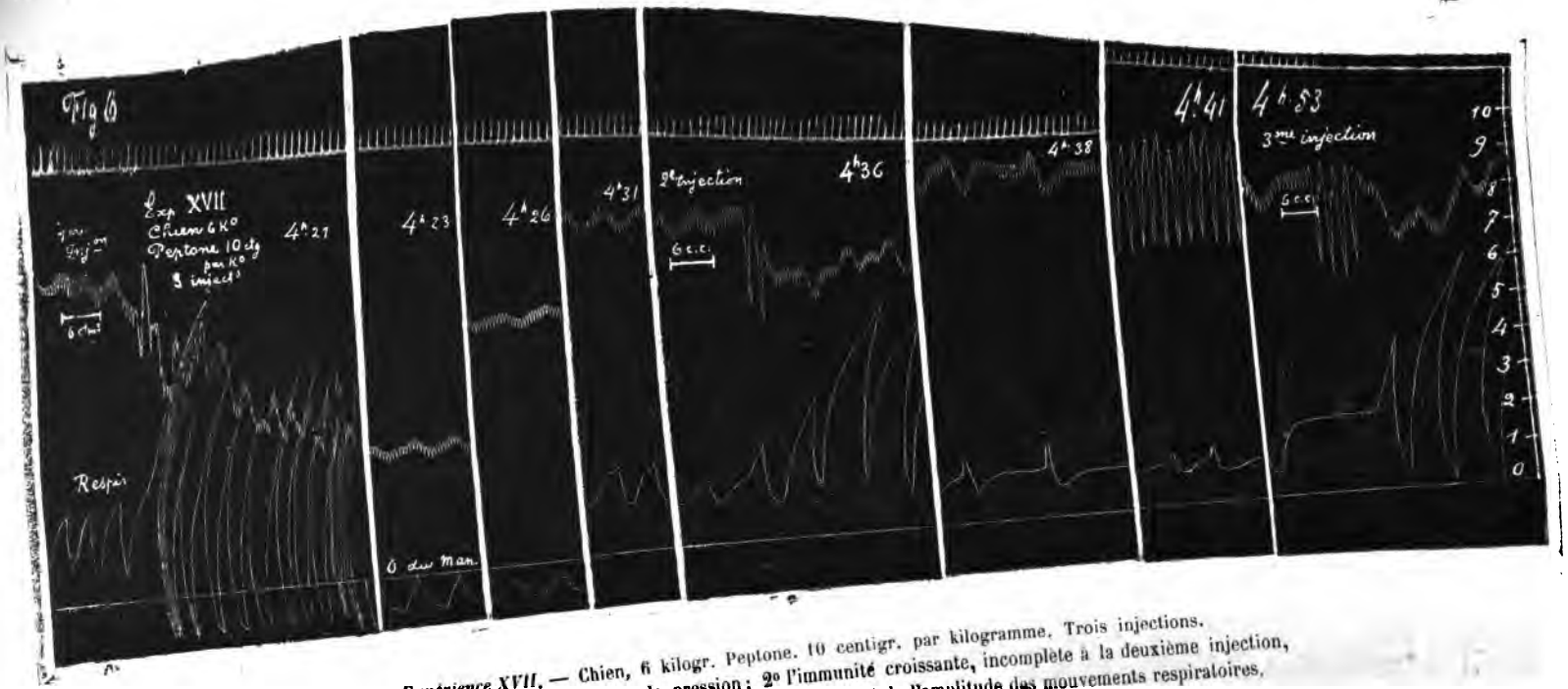


FIG. 6. — *Expérience XVII.* — Chien, 6 kilogr. Peptone. 10 centigr. par kilogramme. Trois injections. Ce graphique montre 1° la chute de pression ; 2° l'immunité croissante, incomplète à la deuxième injection, presque complete à la troisième ; 3° l'augmentation du nombre et de l'amplitude des mouvements respiratoires. Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

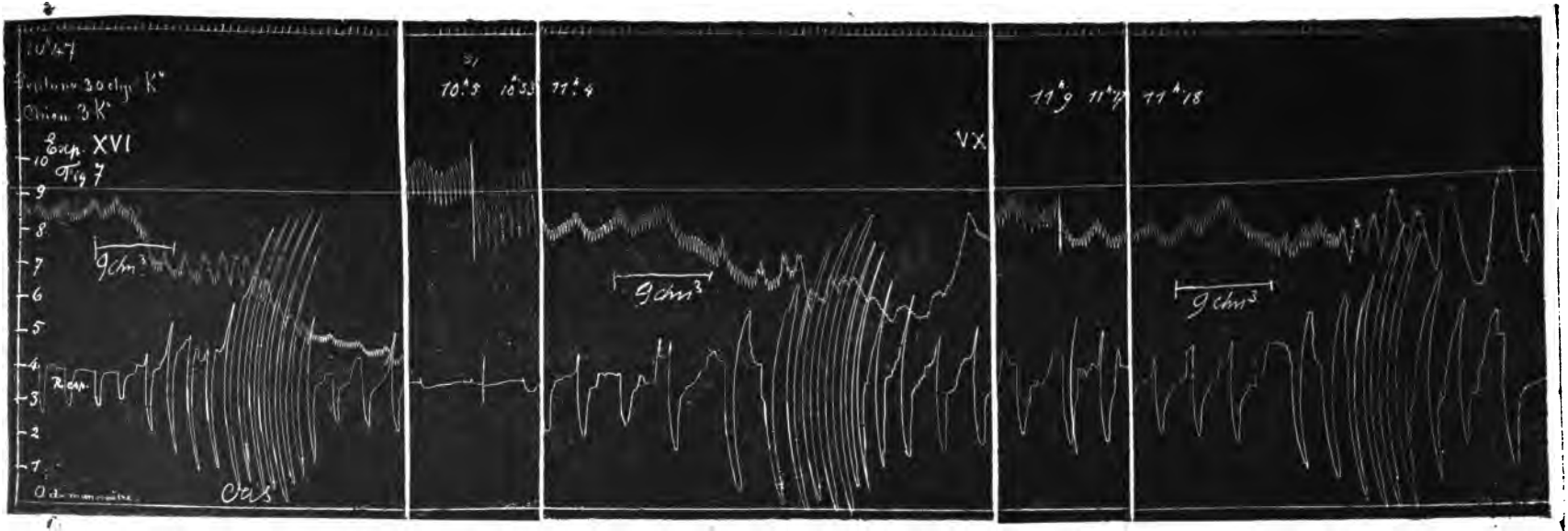


FIG. 7. — *Experience XVI.* — Chien, 3 kilogr. Peptone. 30 centigr. par kilogramme. Trois injections successives (aux endroits marqués 9 ctm³).

Ce graphique montre 1° la chute de pression; 2° la diminution du nombre des pulsations cardiaques; 3° l'immunité vis à vis de la chute de pression, incomplète encore pour la deuxieme injection, mais complete à la troisieme; 4° l'accélération et l'amplitude des mouvements respiratoires se renouvelant à chaque injection.

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

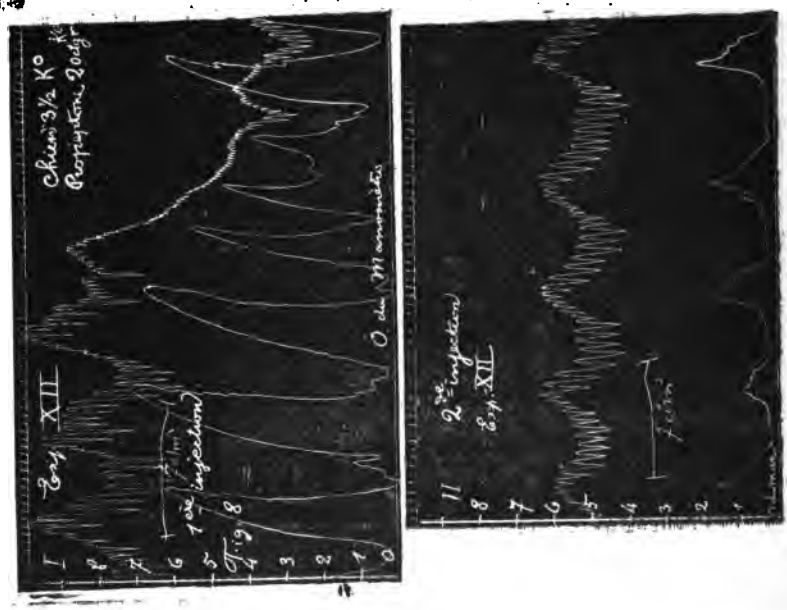


Fig. 8. — *Expérience XII.* — Chien, 3 ½ kilogr. Propeptone. Deux injections de 20 centigr. chacune par kilogramme. Ce graphique montre l'*immunité acquise* dès la seconde injection vis à vis de la baisse de pression.

Fig. 9. — *Expérience IX.* — Chat, 2kgr,300. Propeptone. Deux injections de 35 centigr. chacune par kilogramme. Le second graphique montre l'*immunité acquise* dès la seconde injection, concernant la chute de pression.

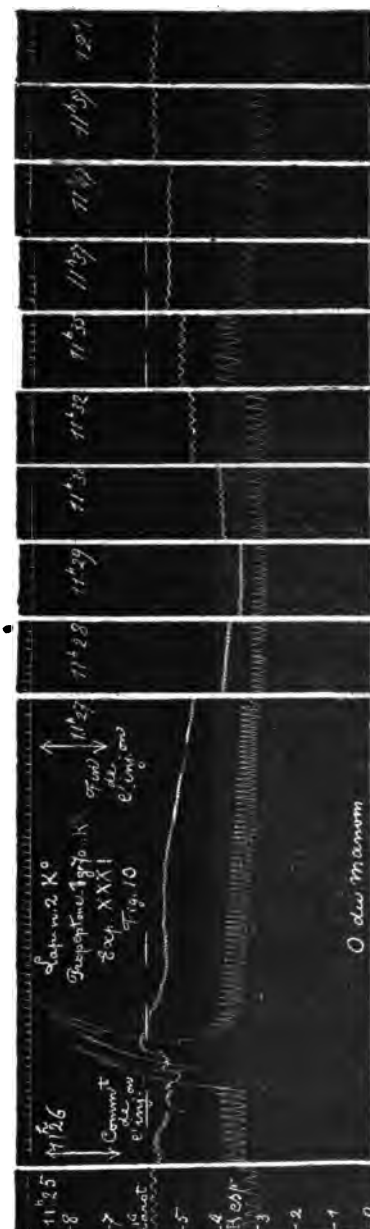


FIG. 10. — *Expérience XXXI.* — Lapin, 2 kilog. Propeptone. Injection unique de 1gr,70 par kilogramme. Durée de l'injection : environ 1 minute.

Ce graphique montre 1° la chute de pression moins considérable et plus lente que chez le chien, suivie d'une ascension lente mais continue; 2° la diminution des pulsations cardiaques et la disparition momentanée des ondulations respiratoires du rythme cardiaque; 3° l'augmentation du nombre et de l'amplitude des mouvements respiratoires se manifestant dès le début de l'injection.

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

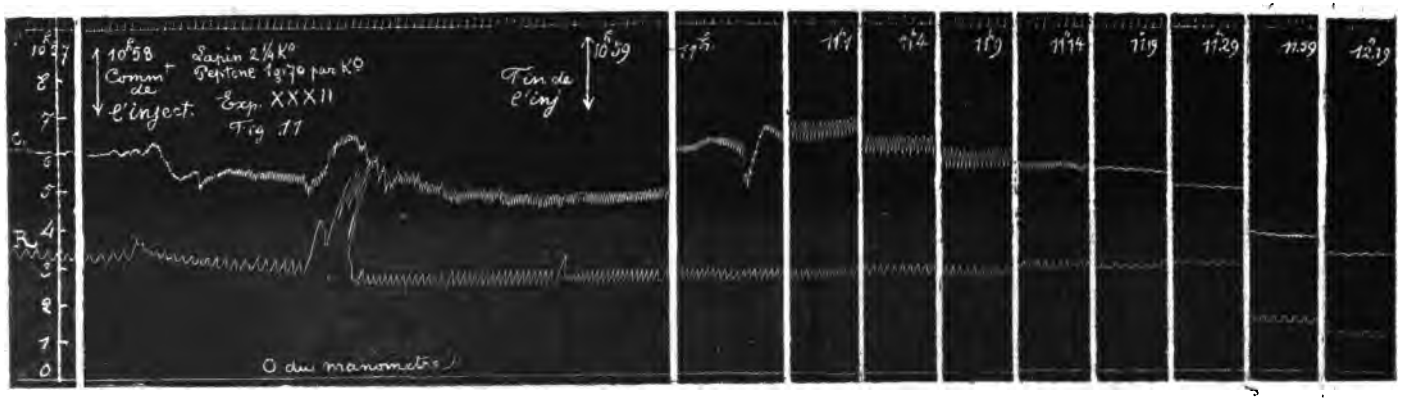


FIG. 11. — *Expérience XXXII.* — Lapin, mâle, 2 ¼ kilogr. Injection unique de peptone : 1gr,70 par kilogramme. Durée de l'injection : 1 minute environ (10 h. 58 m. à 10 h. 59 m.).

Ce graphique montre 1° la chute de pression minime, le relèvement rapide de la pression au-dessus du niveau primitif, puis la seconde descente ; 2° la diminution considérable du nombre des pulsations cardiaques ; 3° la disparition (à un moment donné) des ondulations respiratoires du rythme cardiaque ; 4° l'accélération fugitive des mouvements respiratoires.

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

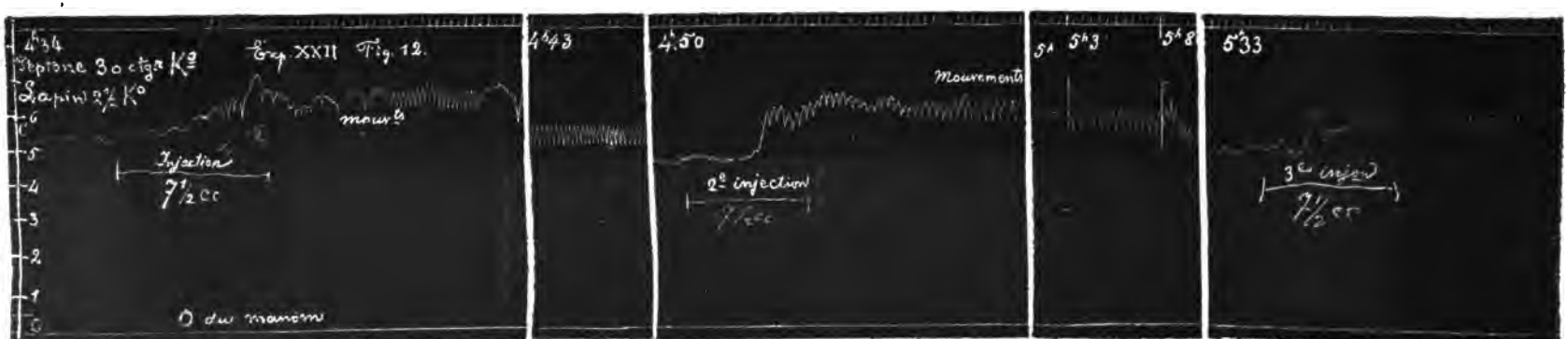


Fig. 12. — *Expérience XXII.* — Lapin, 2 ½ kilogr. Trois injections successives de peptone : 39 centigr. par kilogramme.

Ce graphique montre 1° l'augmentation de la pression sanguine survenant dès le milieu de l'injection, suivie d'une diminution enrayée par les deux injections suivantes ; 2° la diminution du nombre des pulsations cardiaques.

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

FIG. 13. — *Expérience XLIV.* — Lapin femelle, 1 3/4 kilogr. Injection unique de 1gr,70 de peptone par kilogramme, *suivie* de la section des pneumogastriques. Le nombre des pulsations cardiaques, diminué par suite de l'injection, augmente dès la section des pneumogastriques.

Photographie sur zinc. Demi-grandeur.

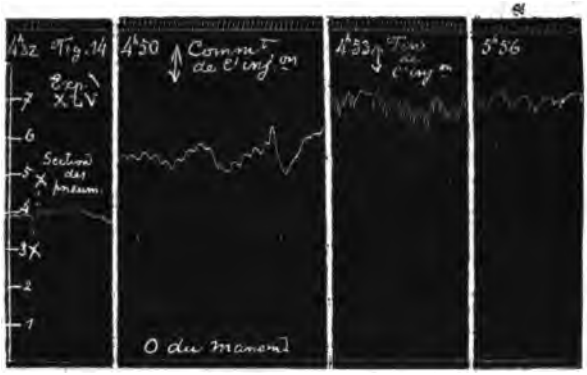


FIG. 14. — *Expérience XLV.* — Lapin mâle, 1 3/4 kilogr. Injection unique de 1gr,70 de peptone par kilogramme, *précédée* de la section des pneumogastriques. L'injection produit néanmoins une diminution du nombre des pulsations.

I. — PROPEPTONE.

A. — CHEZ LE CHIEN.

Pression sanguine.

1. La propeptone injectée dans le torrent circulatoire détermine une chute de la pression artérielle, laquelle est sensiblement de même valeur (la pression tombe au quart environ de la pression primitive) dans tous les cas, pour des injections au-dessus de 15 centigr. et variant de 15 centigr. à 1 gr., 70 par kilogramme. Pour des injections de 10 et de 6 centigr. par kilogramme, la chute de pression est moindre.

2. Le minimum de pression se montre très rapidement après la fin de l'injection.

3. La pression, après sa chute, remonte peu à peu. La durée du temps qui sépare le moment de l'injection de celui où la pression commence à se relever croît avec la dose de substance injectée.

4. La pression ne revient à son niveau primitif que très lentement. (Dans l'expérience XL, 3 $^1/_2$ h. après une injection

de 1 gr. par kilogramme, la pression n'est encore que la moitié de la pression primitive.) (Voir graphique, fig. 1.)

5. Après une première injection, et lorsque la pression est déjà remontée à une certaine hauteur, une nouvelle injection n'abaisse plus que très peu la pression. Une troisième et surtout une quatrième injection restent à peu près sans effet sur la pression. Celle-ci continue à remonter malgré ces injections. Il y a une sorte d'immunité acquise (voir graphique, fig. 5 et 8).

6. La chute de pression est due à une vaso-dilatation (ce qui a été constaté directement pour les vaisseaux abdominaux). Cette vaso-dilatation est-elle d'origine centrale (action sur les centres vaso-moteurs médullaires) ou d'origine périphérique (action directe sur les vaisseaux) ?

Je n'ai pas fait d'expérience permettant de résoudre cette question ; mais il me paraît probable que la propeptone agit sur les centres vaso-moteurs médullaires, attendu que l'action directe de cette substance est manifeste sur le centre respiratoire et sur le centre modérateur du cœur, et l'on sait qu'il existe une liaison étroite entre les fonctions de ces deux centres et celle des centres vaso-moteurs. Il serait bien difficile d'admettre que la propeptone agît sur deux de ces centres et épargnât le troisième.

Rythme cardiaque.

7. En raison de cette chute considérable de la pression, on devrait s'attendre à une notable accélération des pulsations cardiaques. Et dans quelques expériences en effet, les pulsations se sont montrées plus fréquentes après l'injection. Mais cette accélération est peu marquée et nullement en rapport avec l'importance de la chute de pression. Dans la plupart des cas même, la tendance à l'accélération est masquée par la tendance inverse, et l'on observe un ralentissement des pulsations (voir graphique, fig. 1). Comme on le verra plus loin dans les expériences faites sur le lapin, ce ralentissement a probablement une double origine : 1° excitation directe du centre modérateur du cœur situé dans la moelle allongée ; 2° action directe de la propeptone sur le cœur.

Cette excitation modératrice a une tendance à s'affaiblir, car au bout d'un certain temps, le nombre des battements du cœur augmente et devient supérieur à celui constaté avant l'expérience. Cette augmentation est surtout marquée dans les cas où le ralentissement avait fait défaut immédiatement après l'injection (voir graphique, fig. 3).

B. — Chez le lapin.

8. La propeptone produit également chez le lapin une chute de la pression artérielle, mais beaucoup moindre que chez le chien. La pression se relève également plus vite.

9. Dans la seule expérience faite, il y a eu un léger ralentissement des pulsations du cœur (voir graphique, fig. 10).

C. — Chez le chat.

10. Il se produit aussi une chute de pression, laquelle paraît, comme pour le lapin, moindre que chez le chien. Le chat présente également l'immunité acquise vis-à-vis d'une seconde injection. Il y a également ralentissement du rythme cardiaque (voir graphique, fig. 9).

II. — PEPTONE.

A. — Chez le chien.

Pression sanguine.

1. La peptone détermine une chute de pression. Mais pour des doses égales, cette chute de pression est de moindre valeur et de moindre durée que pour la propeptone. La pression sanguine remonte plus tôt, plus rapidement, et atteint dans la plupart des cas un niveau supérieur au niveau primitif (ce qui ne s'est jamais montré dans les expériences sur la propeptone).

Mais cette augmentation de pression ne se maintient pas, et fait place à une seconde chute moins importante et plus lente que la première (fait également non constaté pour la propeptone) (voir graphique, fig. 2, 4, 6 et 7).

2. La chute de pression atteint son minimum moins rapidement que dans les cas d'injection de propeptone.

3. La valeur de la chute de pression croît avec la dose injectée jusqu'à celle de 15 centigr. par kilogramme. Au-dessus de cette dose, la chute de pression reste sensiblement la même.

4. Une seconde injection fait baisser la pression beaucoup moins que la première. Il y a donc aussi immunité acquise (voir graphique, fig. 6 et 7).

Une des conséquences de l'immunité signalée pour la propeptone comme pour la peptone vis à vis de la coagulabilité du sang et de la pression sanguine, c'est qu'une dose donnée de substance (de 15 ou de 30 centigr. par kilogramme, par exemple) qui produit l'incoagulabilité du sang et une chute considérable de la pression, quand elle est injectée rapidement et en une fois, peut être impunément injectée soit en plusieurs fois, soit d'une façon continue mais lente, c'est-à-dire qu'alors la coagulation et la pression sont à peine influencées.

Rythme cardiaque.

5. L'effet des injections de peptone sur le rythme cardiaque présente les mêmes variations qui ont été signalées au sujet des injections de propeptone, sauf de légères différences, et l'interprétation de ce phénomène est probablement la même.

B. — Chez le lapin.

Pression sanguine.

6. La dose de 30 centigr. produit d'emblée une augmentation de la pression, qui ne se maintient pas, et à laquelle fait suite une diminution graduelle de la pression, celle-ci pouvant alors descendre au-dessous du niveau primitif (antérieur à l'injection).

Pour une dose de 1 gr. 70, l'augmentation de la pression se montre aussi ; mais ici elle est précédée d'une légère chute.

De nouvelles injections produisent les mêmes effets (voir graphique, fig. 11 et 12).

Rythme cardiaque.

7. Il est toujours notablement ralenti. Il s'agit à la fois d'une excitation du centre modérateur de la moelle allongée, et probablement aussi d'une excitation de l'appareil modérateur intracardiaque (terminaisons du pneumogastrique et ganglions modérateurs intracardiaques).

L'excitation de la moelle allongée est prouvée par les résultats de la section des pneumogastriques pratiquée au moment du ralentissement des pulsations cardiaques. Cette section est suivie d'une accélération notable des pulsations (Expérience XLIV) (1) (voir graphique, fig. 13).

L'action directe sur le cœur est prouvée par les résultats de l'expérience XLV, dans laquelle la section des pneumogastriques avait précédé l'injection. Le ralentissement des pulsations cardiaques se montre encore et ne peut être attribué alors qu'à une action directe de la peptone sur le cœur (voir graphique, fig. 14).

CHAPITRE V.

INFLUENCE DE LA PROPEPTONE ET DE LA PEPTONE SUR LA RESPIRATION.

L'effet des injections intravasculaires de propeptone et de peptone est sensiblement le même chez le chien, le lapin et le chat.

Au moment de l'injection, il se produit une exagération très forte des mouvements respiratoires, lesquels deviennent à la fois plus rapides et plus étendus. En même temps, il se produit des gémissements et des cris, et des mouvements cloniques de tout le corps (voir graphique, fig. 6, 7 et 10).

---

(1) On sait que chez le lapin, dans les conditions ordinaires, la section des pneumogastriques n'a pas pour effet d'accélérer les pulsations cardiaques. Toute accélération survenant à la suite de la section des pneumogastriques indique l'existence d'une excitation préexistante du centre modérateur de la moelle allongée.

Ces phénomènes durent quelques secondes (en moyenne une minute pour une injection de 30 centigr. par kilogramme), puis diminuent peu à peu, disparaissent et l'animal tombe dans la narcose. Alors il y a résolution musculaire et les mouvements respiratoires sont superficiels et rares.

L'animal reste dans cet état pendant un certain temps (en moyenne une demi-heure pour les injections de 30 centigr. par kilogramme), puis il se remet peu à peu, et à ce moment de nouvelles injections produisent encore de l'excitation, mais la narcose est beaucoup moindre et même nulle.

Les cris et l'exagération des mouvements respiratoires se montrent même si l'animal est profondément anesthésié par le chloroforme.

Enfin il faut encore signaler que les ondulations respiratoires du rythme cardiaque disparaissent pendant le stade de narcose. Ce phénomène est surtout manifeste chez le lapin (voir graphique, fig. 3, 9 et 10).

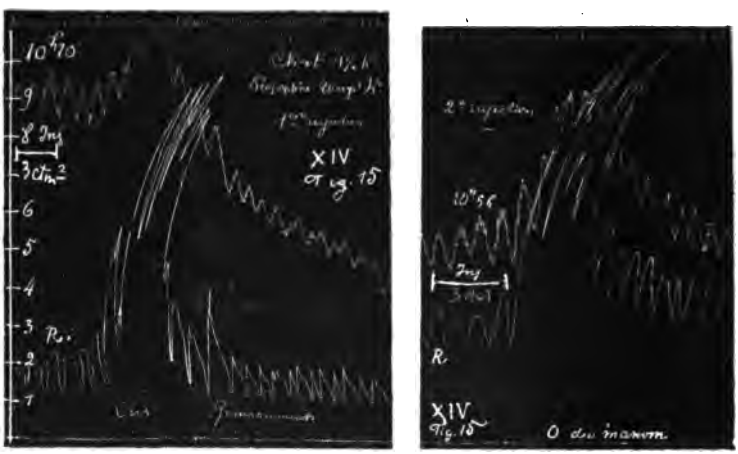


Fig. 15. — *Expérience XIV.* — Chat. 1 ½ kilogr. Première et seconde injection propeptone : 20 centigr. par kilogramme. Ces graphiques montrent que l'accélération des mouvements respiratoires se montre avant la chute de la pression.

Cette exagération des mouvements respiratoires paraît dépendre surtout d'une excitation directe des centres respiratoires, et n'être pas simplement une dyspnée asphyxique due à la chute de pression. En effet, cette excitation des mouvements respiratoires s'est manifestée dans un certain nombre d'expériences :

1° Avant la chute de la pression sanguine (voir graphique, fig. 15) ;

2° Dans des cas où, par suite de la faiblesse de la dose de substance injectée (voir graphique, fig. 16), ou par suite de l'immunité acquise à la suite d'une première injection (voir graphique, fig. 7), il n'y avait pas de chute de pression.

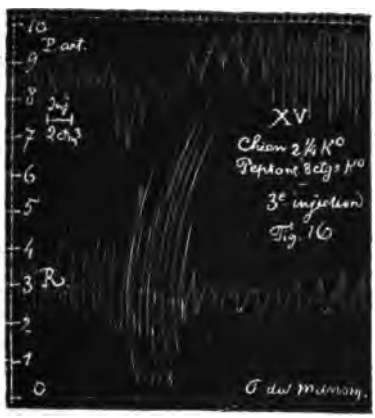


FIG. 16. — *Expérience XV.* — Chien, 2 ½ kilogr. Trois injections. Ce graphique montre que l'excitation des centres respiratoires est primitive, puisqu'ici il n'y a pas de chute de pression. Il montre aussi le ralentissement du travail du cœur.

CHAPITRE VI.

INFLUENCE DE LA PROPEPTONE ET DE LA PEPTONE SUR LA SÉCRÉTION URINAIRE.

Les auteurs mentionnent la suspension de la sécrétion urinaire parmi les effets de l'injection des peptones dans le sang en circulation.

Cette suppression temporaire de la sécrétion urinaire peut être due, soit à une action spécifique de la substance sur le rein, soit à la chute de la pression sanguine, et dans ce dernier cas, elle doit disparaître dès que la pression redevient suffisamment élevée.

Les expériences suivantes, faites chez le chien, m'ont permis de trancher la question : j'isole les deux urétères et je place dans chacun d'eux une canule appropriée; je note le nombre de gouttes qui s'écoulent de chaque canule, par périodes de cinq minutes, avant et après l'injection de propeptone ou de peptone.

Propeptone : 1 gramme par kilogramme.

Expérience XL. — Chien femelle, 6 kilogr., chloroformé. Injection unique de 6 gr. de propeptone dans 60 c. c. d'eau.

Tableau de la sécrétion rénale.

TEMPS par périodes de 5 minutes.	PRESSION SANGUINE en millimètres de mercure.	NOMBRE de gouttes d'urine en 5 minutes.	
		Urétère droit.	Urétère gauche.
De 6 h. 2 à 6 h. 7	115	5 gouttes.	2 gouttes.
De 6 h. 7 à 6 h. 12	"	3 —	3 —
De 6 h. 12 à 6 h. 17	"	4 —	7 —
De 6 h. 25 à 6 h. 28, injection de propeptone, 1 gr. par kilogramme. De 6 h. 28 à 9 h. 40, seulement 9 gouttes d'urine (1 pour l'urétère droit, 8 pour l'urétère gauche). Et dans ce même laps de temps la pression, tombée à 27 millim., remonte graduellement jusqu'à 63.			

A l'autopsie, l'urétère droit est trouvé bouché par un caillot. Cet urétère est lié et le rein droit est extirpé. A l'ouverture des bassinets, on n'y constate pas d'urine.

Peptone : 1 gramme par kilogramme.

EXPÉRIENCE XLI. — Chien mâle, 5 kilogr., chloroformé. Injection unique de 5 gr. de peptone, soit 1 gr. par kilogramme.

TEMPS par périodes de 5 minutes.	PRESSION SANGUINE en millimètres de mercure.	NOMBRE de gouttes d'urine en 5 minutes. Urétère droit.	Urétère gauche.
De 5 h. „ à 5 h. 5 m.	90	23 gouttes.	11 gouttes.
De 5 5 à 5 h. 10	—	23 —	10 —
De 5 h. 17 à 5 h. 20, injection de peptone, 1 gr. par kilogramme.			
De 5 h. 20m. à 5 h. 25m.	30	0 goutte.	9 gouttes.
De 5 25 à 5 30	23	0 —	3 —
De 5 30 à 5 35	„	1 —	1 —
De 5 35 à 5 40	„	0 —	2 —
De 5 40 à 5 45	„	1 —	0 —
De 5 45 à 5 50	33	0 —	0 —
De 5 50 à 5 55	„	0 —	1 —
De 5 55 à 6 15	„	0 —	0 —
De 6 15 à 6 20	49	0 —	1 —
De 6 20 à 6 25	„	0 —	0 —
De 6 25 à 6 30	„	2 —	0 —
De 6 30 à 6 35	„	4 —	0 —
De 6 35 à 6 40	„	2 —	0 —
De 6 40 à 6 45	„	7 —	1 —
De 6 45 à 6 50	„	5 —	1 —
De 6 50 à 6 55	„	7 —	3 —
De 6 55 à 7 „	„	9 —	5 —
De 7 „ à 7 5	„	5 —	5 —
De 7 5 à 7 10	„	8 —	2 —
De 7 10 à 7 15	„	5 —	2 —
De 7 15 à 7 20	„	7 —	5 —
De 7 20 à 7 25	80	6 —	3 —
De 7 25 à 7 30	„	6 —	1 —
De 7 30 à 7 35	„	6 —	2 —
De 7 35 à 7 40	„	5 —	1 —
De 7 40 à 7 45	„	6 —	0 —
De 7 45 à 7 50	„	4 —	3 —
De 7 50 à 7 55	„	2 —	0 —
De 7 55 à 8 „	„	4 —	1 —
De 8 „ à 8 5	„	5 —	2 —
De 8 5 à 8 10	„	4 —	1 —
De 8 10 à 8 15	„	6 —	2 —
De 8 15 à 8 20	„	5 —	1 —
De 8 20 à 8 25	69	4 —	0 —
De 8 25 à 8 30	„	6 —	1 —

Propeptone : 30 centigrammes par kilogramme.

Expérience XLIII. — Chien mâle, 16 kilogr., chloroformé. Injection unique de 4 gr. 80 de propeptone, soit 30 centigr. par kilogramme.

TEMPS par périodes de 5 minutes.	PRESSION SANGUINE en millimètres de mercure.	NOMBRE de gouttes d'urine en 5 minutes.	
		Urétère droit.	Urétère gauche.
De 6h.10m à 6h.15m	120	10 gouttes.	1 goutte.
De 6 15 à 6 20	„	9 —	0 —
De 6 30 à 6 35	„	2 —	3 —
De 6h37 à 6h39, injection de 30 centigr. propeptone par kilogramme.			
De 6h40m à 7h 5m.	21	0 goutte.	0 goutte.
De 7 5 à 7 10	„	4 —	0 —
De 7 10 à 7 15	50	4 —	1 —
De 7 15 à 7 20	„	1 —	0 —
De 7 20 à 7 25	„	4 —	1 —
De 7 25 à 7 30	„	0 —	0 —
De 7 30 à 7 35	„	1 —	0 —
De 7 35 à 7 40	„	0 —	0 —
De 7 40 à 7 45	80	0 —	1 —
De 7 45 à 7 50	„	0 —	8 —
De 7 50 à 7 55	„	0 —	9 —
De 7 55 à 8 „	„	0 —	16 —
De 8 „ à 8 5	„	0 —	17 —
De 8 5 à 8 10	„	0 —	12 —
De 8 10 à 8 15	100	0 —	8 —

Conclusion.

Ces expériences montrent que la sécrétion rénale reparaît dès que la pression sanguine revient à un niveau suffisamment élevé.

On peut donc en conclure que la suspension de la sécrétion rénale, à la suite des injections intravasculaires de propeptone ou de peptone, dépend uniquement de l'abaissement de la pression sanguine déterminé par ces injections.

CHAPITRE VII.

DE LA TOXICITÉ DE LA PROPEPTONE ET DE LA PEPTONE.

D'après Bouchard, les peptones sont toxiques à la dose de 1 gr. 69 par kilogramme d'animal (1).

Je donne ici la relation de six expériences où j'ai injecté la propeptone et la peptone à la dose de 1 gr. 70, respectivement chez deux chiens, deux lapins et deux chats, sans vouloir d'ailleurs tirer de ces expériences aucune conclusion, parce qu'elles ne sont pas pour cela suffisamment nombreuses (2).

CHIEN.

Propeptone.

Expérience XXVIII. — Chien mâle, 6 kilogr., chloroformé. Injection unique de 10 gr. 20 de propeptone dans 60 c. c. d'eau distillée. Immédiatement après l'injection, l'animal présente les mêmes phénomènes observés à la suite des injections de 30 centigr. par kilogramme, un peu plus intenses, peut-être : la pression tombe de 143 à 42 et arrive à 92 millim. trente-cinq minutes après l'injection. L'animal est tué par saignée quarante minutes après l'injection.

Peptone.

Expérience XXIX. — Chien mâle, 4 $^3/_4$ kilogr., chloroformé. Injection unique de 8 gr. de peptone dans 50 c. c. d'eau distillée. Mêmes phénomènes que pour les injections de 30 centigr. en ce qui concerne la respiration, la circulation, la narcose, etc. La pression,

---

(1) *Gazette des Hôpitaux*, 1889, n° 76, p. 698.

(2) La propeptone et la peptone employées dans ces six expériences proviennent de la même digestion artificielle et ont été injectées fraîchement préparées.

tombée de 110 millim. à 64, se relève à 143 au bout de cinq minutes pour redescendre ensuite et arriver à 82 au bout d'une heure et demie. A ce moment, l'animal est mis en liberté. Il est encore en vie le lendemain matin.

LAPIN.

Propeptone.

Expérience XXXI. — Lapin mâle, 2 kilogr. Injection unique de 3 gr. 40 de propeptone dans 25 c. c. d'eau distillée. Chute de la pression artérielle de 122 à 68, puis relèvement à 112 au bout de cinquante minutes. Une heure après l'injection, le lapin est mis en liberté. L'animal est encore en vie cinq heures après l'expérience.

Peptone.

Expérience XXXII. — Lapin mâle, 2 $^1/_4$ kilogr. Injection unique de 3 gr. 80 dans 30 c. c. d'eau distillée. La pression tombe de 120 à 92, se relève à 130 au bout d'une minute et demie, puis descend de nouveau pour arriver à 60 au bout d'une heure. L'animal, mis en liberté, ne paraît pas avoir souffert de l'injection et est encore vivant cinq heures après l'expérience.

CHAT.

Propeptone.

Expérience XXXV. — Chat femelle, 2 $^1/_2$ kilogr., chloroformé. Injection unique de 4 gr. 25 de propeptone dans 35 c. c. d'eau distillée. L'injection dure trois minutes. L'animal meurt peu après la fin de l'injection, après avoir présenté des cris et des mouvements convulsifs très violents, et vers la fin des contractions tétaniques des membres. Le cœur cesse de battre quelques secondes seulement après la cessation de la respiration.

Peptone.

Expérience XXXVII. — Chat mâle, 3 $^1/_2$ kilogr., chloroformé. Injection unique de 5 gr. 95 de peptone dans 45 c. c. d'eau distillée. L'injection dure trois minutes. L'animal meurt deux minutes après la fin de l'injection, après avoir présenté les mêmes phénomènes que le chat propeptonisé.

Le rôle du sang dans la régulation des mouvements respiratoires (1),

PAR

LÉON FREDERICQ.

La plupart des physiologistes admettent qu'il existe un rapport intime, entre le degré d'activité des centres nerveux de la moelle allongée, qui président aux mouvements respiratoires, et la composition chimique du sang qui nourrit ces centres.

Plus le sang est pauvre en oxygène et riche en CO^2, plus il excite puissamment la moelle allongée, et plus les mouvements respiratoires sont profonds et fréquents.

La qualité du sang qui baigne les centres respiratoires constitue ici le mécanisme régulateur, qui accommode, à chaque instant, l'énergie de la ventilation pulmonaire aux besoins respiratoires de l'organisme.

Cette théorie, mise en avant par Rosenthal et par Pflüger, a été vivement combattue par Hoppe-Seyler, par Mosso et par Marckwald. Ces expérimentateurs nient l'influence de l'action locale du sang sur les centres respiratoires: pour eux, la mécanique de la respiration n'est pas sous la dépendance immédiate du chimisme respiratoire. " Il n'existe aucun motif, dit Hoppe-Seyler, pour soutenir l'hypothèse chimique; on doit l'abandonner et chercher une autre explication. „

J'ai fait connaître, il y a plusieurs années (2), une expérience qui me paraît donner de la théorie chimique une démonstration

---

(1) Communication faite à l'Académie de médecine de Belgique, le 27 février 1892.

(2) *Archives de Biologie*, t. X, p. 127, et *Trav. du Labor.*, t. III, p. 1.

aussi simple qu'élégante : c'est l'expérience de la circulation encéphalique croisée.

Je prends deux très grands lapins A et B, auxquels je lie au préalable les artères vertébrales, et sur lesquels je prépare les carotides. J'introduis des canules dans l'une des carotides des deux animaux, celle de gauche, par exemple, et je relie par leur intermédiaire le bout central de la carotide gauche de B au bout périphérique de la carotide gauche de A ; et réciproquement, de manière qu'il y ait échange de sang carotidien ou circulation céphalique croisée entre les deux animaux, les carotides droites étant liées. La carotide gauche du lapin A envoie son sang dans la tête du lapin B ; pareillement la tête du lapin A ne reçoit que du sang provenant de B. Si, à ce moment, je fais respirer au lapin A, un mélange gazeux pauvre en oxygène ou riche en CO^2, ou si je lui ferme la trachée, c'est le lapin B, celui dont la tête reçoit le sang asphyxique de A, qui montrera de la dyspnée ou des convulsions asphyxiques, tandis que le lapin A pourra présenter une tendance à l'apnée.

Je puis donc modifier à volonté la rythme des mouvements respiratoires du lapin B, en agissant uniquement sur le tronc de A, et, par son intermédiaire, sur la composition du sang qui circule dans la tête de ce lapin B. En effet, le seul lien physiologique qui existe entre la tête du lapin B et le corps de A, est constitué par le sang qui circule dans les canules de verre qui relient les deux animaux.

L'opération donne des résultats analogues, quoique un peu moins démonstratifs, si elle est pratiquée sur deux chiens, parce que, chez le chien, la circulation encéphalique n'est pas aussi nettement séparée anatomiquement de la circulation spinale que chez le lapin.

Si, après avoir établi la circulation carotidienne croisée entre les chiens A et B, je ferme la trachée de A, B présentera de la dyspnée, ce qui est ici le point intéressant ; mais A, loin de montrer une tendance à l'apnée, sera également, jusqu'à un certain point, affecté de dyspnée.

Qu'elle soit pratiquée chez le chien ou chez le lapin, l'expé-

rience de circulation croisée présente un grave inconvénient, provenant de la rapidité avec laquelle le sang se coagule à l'intérieur des canules et des tubes de raccord. Au bout d'un très petit nombre de minutes, les canules se bouchent, entraînant comme conséquence l'arrêt de la circulation céphalique, et la suspension d'une expérience dont les préparatifs sont assez laborieux.

J'avais eu l'idée, lors de mes premières expériences, d'utiliser les injections de peptone pour suspendre ou retarder la coagulation du sang. J'injectai donc sur deux chiens une solution de peptone commerciale, représentant 30 centigrammes de substance par kilogramme d'animal. Malheureusement dans ces conditions d'expérience, la peptone produit une chute énorme de la pression sanguine, chute qui met la vie des deux chiens en danger, et qui les rend impropres à la circulation croisée. Je n'avais pas été plus heureux dans un autre essai, où la fluidité du sang avait été maintenue par une injection intra-veineuse d'extrait aqueux de sangsue. Aussi j'avais renoncé à poursuivre ces expériences.

Depuis cette époque, le Dr Grosjean a découvert dans mon laboratoire que la propeptone préparée par digestion peptique de la fibrine, injectée chez le chien à la dose de 10 centigrammes par kilogramme d'animal, suspend la coagulation, sans entraîner de chute durable de la pression (1). La pression artérielle, qui s'abaisse fortement immédiatement après l'injection, ne tarde pas à se relever; au bout d'une demi-heure, elle peut, dans les cas favorables, avoir presque regagné son niveau primitif.

J'ai tiré profit de ce fait pour reprendre, mes expériences de circulation croisée.

Voici comment j'opère :

Deux grands chiens, pesés au préalable et anesthésiés par une forte dose de morphine, sont attachés sur le dos, et opérés simultanément par deux opérateurs. On lie les vertébrales, on

(1) Mémoires in-8° de l'Acad. royale des sciences, etc., de Belgique, 1891.

prépare les carotides, ainsi qu'une jugulaire externe. On place des canules de verres dans les deux bouts de l'une des carotides, celle de gauche, par exemple. Le vaisseau est fermé provisoirement, au moyen de deux pinces à pression. Une canule est placée dans la trachée.

On attend que toute hémorragie ait cessé : au besoin, on touche au thermocautère les points de la plaie où s'observe un suintement de sang ; puis, on fixe dans le bout cardiaque de la jugulaire, une canule reliée à une burette à robinet. La burette est remplie d'une solution de propeptone à 10 °/o. On injecte la propeptone en ouvrant le robinet : il ne faut pas injecter plus d'un centimètre de solution (correspondant à 10 centigrammes de propeptone) par kilogramme d'animal.

On attend ensuite au moins une demi-heure, en ayant soin d'empêcher par des moyens appropriés (enveloppement, chauffage artificiel) le refroidissement des animaux immobilisés.

On utilise ce temps, pour vérifier la composition des mélanges gazeux qui serviront à l'expérience de dyspnée, et qui sont contenus dans deux grandes cloches en verre, faisant office de gazomètres, et équilibrées par un bain de chlorure de calcium (cloche de mon oxygénomètre, applicable à l'homme). L'une de ces cloches contient de l'hydrogène, et est destinée à produire la dyspnée par manque d'oxygène ; l'autre renferme un mélange, à volumes égaux, d'oxygène et de CO_2, mélange qui doit servir à produire la dyspnée par excès d'acide carbonique.

Lorsque l'on juge, par la palpation de la carotide restée perméable, que la pression sanguine s'est relevée suffisamment chez les deux animaux, on procède à l'expérience proprement dite.

Les deux chiens sont fixés côte à côte sur le dos, la tête de A aussi rapprochée que possible de celle de B. Les quatre canules carotidiennes, remplies de la solution physiologique, sont reliées par de courts tubes de caoutchouc exactement remplis de la même solution, de telle sorte que le bout central de la carotide de A communique avec le bout périphérique de

B, et réciproquement. Un pneumographe relié à un tambour à levier est attaché autour du thorax de chaque chien, et les deux graphiques respiratoires sont recueillis sur le papier enfumé de l'appareil enregistreur de Hering, en regard du tracé de l'horloge à secondes.

A un moment donné — que l'on note en regard des graphiques — on établit l'échange de sang carotidien entre les deux animaux, en levant les pinces de la carotide gauche, et en fermant la carotide droite, qui jusqu'alors était restée perméable.

Après avoir, pendant une ou plusieurs minutes, recueilli un double graphique bien régulier de la respiration, on relie la trachée du chien A à l'un des gazomètres, celui d'hydrogène, par exemple, dont on lui fait respirer le contenu pendant une demi-minute ou une minute.

Au bout de quelques secondes, le sang qui vient du bout central de la carotide de A perd sa couleur vermeille, et devient noirâtre : à ce moment, les deux animaux, A aussi bien que B, sont pris d'un accès de dyspnée dont la violence va croissant.

Si l'on supprime alors la communication avec le gazomètre à hydrogène, de manière à laisser respirer le chien A à l'air libre, les accidents respiratoires se dissipent rapidement, en même temps que le sang de la carotide A reprend sa couleur vermeille.

On a tout le loisir de répéter l'expérience plusieurs fois de suite.

La respiration du mélange riche en anhydride carbonique, ou la simple occlusion de la trachée du chien A, produit un résultat analogue.

Malheureusement, l'injection de propeptone n'a, chez le lapin, aucune action sur la coagulation du sang : elle ne peut donc être utilisée, pour répéter, chez cet animal, l'expérience de la circulation céphalique croisée.

Après cette communication, l'auteur fait passer sous les yeux des membres de l'Académie un graphique de respiration pris au cours d'une expérience de circulation croisée.

Sur le rythme musculaire dans le tétanos strychnique,

PAR

le Dr E. DELSAUX (1),

Assistant de Physiologie à l'Université de Liége.

La plupart des physiologistes admettent que la contraction musculaire, volontaire ou réflexe, est un tétanos; mais ils ne sont pas d'accord sur le rythme qui le caractérise.

L'étude du bruit musculaire semblait devoir élucider la question : Helmholtz (1864), qui a analysé le phénomène par la méthode des résonnateurs, admet que le rythme vibratoire d'un muscle qui se contracte, soit volontairement, soit d'une manière réflexe, est de 18 à 20 par seconde; il admet, de plus, que ce rythme est l'expression de celui des centres nerveux moteurs.

La simple méthode myographique a donné, entre les mains d'autres expérimentateurs, des résultats très différents de ceux de Helmholtz : Beaunis (1881) trouve, pour les muscles de l'avant-bras, 10.5 vibrations par seconde. Horsley et Schaefer (1886) obtiennent, par l'excitation des centres nerveux, des contractions tétaniques dont la période serait de 10. v. Kries (1886) donne ce même chiffre (8 à 12, 10 en moyenne) comme caractérisant le rythme de l'innervation dans la contraction lente et prolongée; mais les vibrations pourraient être beaucoup plus nombreuses (jusque 45 par seconde), dans les contractions volontaires les plus courtes.

(1) Extrait des *Archives de Biologie*, tome XII, p. 569.

Griffiths (1889), d'autre part, repousse la méthode myographique, qui, d'après lui, serait inapte à révéler le rythme des impulsions cérébrales.

Tout récemment (1891), Wedensky reprenait l'étude de la question en analysant le bruit musculaire au moyen du téléphone. Il conclut de ses expériences qu'on ne peut déduire du rythme vibratoire de la contraction normale, le rythme fonctionnel des centres nerveux; il admet que celui-ci est représenté par un nombre très élevé de vibrations, et n'est pas constant.

Au moyen de l'électromètre capillaire, Lovén (1879) a étudié la contraction volontaire chez le crapaud, et le tétanos strychnique chez la grenouille. Il reconnut, en s'aidant d'un métronome battant quatre fois par seconde, que le rythme des oscillations du ménisque de l'électromètre n'atteint jamais le chiffre fixé par Helmholtz, et ne dépasse pas 8 à 9 par seconde, dans les contractions les plus énergiques. Les mêmes phénomènes s'observent dans les nerfs, mais moins nettement. Lovén n'admet pas de rythme constant.

Martius (1883), au moyen du même instrument, n'a obtenu aucun résultat chez la grenouille.

En présence d'opinions si différentes et si contradictoires, il m'a paru intéressant de répéter les expériences de Lovén, et de les rendre plus précises en enregistrant par la photographie — méthode qui, entre les mains de Marey, Burdon-Sanderson, Fredericq, etc., a donné de si brillants résultats — les excursions de la colonne mercurielle de l'électromètre, dues aux variations du courant d'action des muscles actifs. Les premiers résultats de ces expériences font l'objet de cette communication préliminaire.

Pour ce genre de recherches, il est absolument nécessaire d'avoir un électromètre d'une exquise sensibilité; celui dont je me suis servi, et que j'ai construit moi-même, donnait des excursions énormes lorsqu'on le mettait en rapport avec le ventricule d'un cœur de grenouille.

Après quelques essais faits chez le crapaud, j'ai préféré

inscrire les oscillations de la colonne de l'électromètre, relié avec le gastrocnémien d'une grenouille en tétanos strychnique.

Sur un graphique que je possède, mais dont la netteté insuffisante empêche la reproduction, on lit que le nombre des oscillations, dans le cas de tétanos parfait, est bien de 8 à 9 par seconde, comme l'a vu Lovén.

Mais ce rythme est très variable, et change avec l'intensité de la contraction.

La figure 1 montre le tracé photographique des oscillations de l'électromètre, lors d'une contraction d'énergie moyenne à rythme lent (5 par seconde).

FIG. 1.

Inscription photographique des variations électriques d'un gastrocnémien de grenouille en tétanos strychnique. — Dixièmes de seconde.

La ligne de démarcation supérieure de la zone sombre présente des hachures marquant les dixièmes de seconde (Signal électrique relié à l'interrupteur de Kronecker).

La zone blanche inférieure est limitée supérieurement par une ligne ondulée, de A en B, représentant les oscillations de la colonne de mercure.

On y distingue que les variations du courant d'action n'ont ni même intensité, ni même durée; elles s'espacent graduellement depuis le début jusqu'à la fin de la contraction.

Elles ne sont pas pendulaires.

J'ai cherché également à inscrire sur un même graphique la courbe de raccourcissement du muscle, et celle des variations électriques.

Les figures 2 et 3 montrent, au milieu de la zone sombre, une ligne blanche ondulée : c'est la courbe myographique.

Le tracé de l'électromètre se voit, comme dans la figure 1, à la limite de la zone sombre et de la zone claire inférieure.

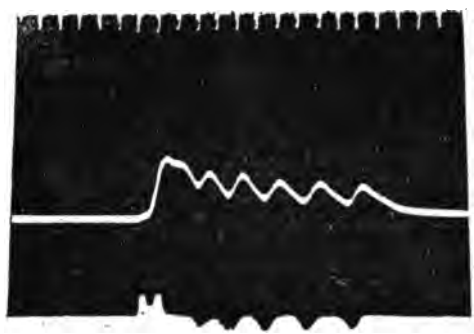


Fig. 2.

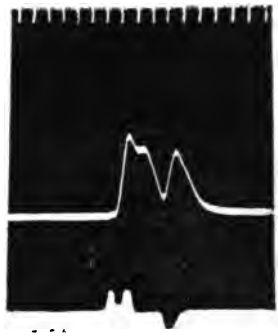


Fig. 3.

Inscription simultanée du raccourcissement (tracé myographique) et des variations électriques d'un gastrocnémien de grenouille en tétanos strychnique.

Le retard de la courbe myographique est dû à un défaut de l'appareil enregistreur que j'ai employé ; on peut en faire abstraction, et porter uniquement son attention sur la concordance parfaite des phénomènes mécaniques et électriques de la contraction musculaire.

Notons également que, dans tous ces tracés, la première oscillation de l'électromètre est notablement plus élevée que les suivantes, et correspond donc à une impulsion nerveuse plus énergique.

Ce fait expliquerait peut-être pourquoi, dans les essais de tétanos secondaire au moyen du rhéoscope physiologique appliqué sur un muscle en contraction naturelle, on n'a jamais obtenu qu'une secousse de début.

Recherches sur les variations respiratoires de la pression intra-abdominale

PAR

LE Dr ALBERT HOGGE (1).

(*Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Liége, envoyé au concours des bourses de voyage le* 1er *Juillet* 1891.)

---

§ I.

HISTORIQUE.

C'est Paul Bert (2) qui, le premier, a, semble-t-il, cherché à déterminer expérimentalement la valeur de la pression intra-abdominale, et spécialement celle des variations respiratoires de cette pression.

Les oscillations de la pression ventrale des chiens en expérience se transmettaient par un tube ouvert, introduit dans le rectum, à un manomètre à eau, et celui-ci était mis en rapport avec un tambour à levier. Au niveau de l'anus, un double bourrelet assurait l'occlusion du rectum. La respiration était enregistrée par une canule trachéale ou un pneumographe.

Les animaux, convenablement préparés (purgatifs, lavements), étaient chloroformés et attachés sur le dos. P. Bert observait alors, en règle générale, une augmentation de la pression intra-abdominale pendant l'inspiration, et une diminution pendant l'expiration. Parfois cependant la coïncidence parfaite des tracés cessait d'exister ; et déjà à la fin de l'expiration, la pression de l'abdomen subissait une ascen-

---

(1) Extrait des *Archives de Biologie*, tome XII, p. 573.

(2) P. BERT. *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*. Paris, 1870, p. 322.

sion. L'animal se réveillait-il, on voyait que, pendant l'inspiration, la pression de l'abdomen montait, puis descendait, puis montait de nouveau, l'expiration se marquant par une augmentation légère de la pression. Mais alors l'animal inspirait longuement, expirait brusquement. P. Bert observait encore que la pression abdominale, accrue pendant l'inspiration, continuait parfois à monter jusqu'au début de l'expiration, puis redescendait.

Si l'on mettait l'animal sur le ventre après l'avoir endormi, l'augmentation de pression abdominale n'avait lieu qu'à la fin de l'inspiration, qui était d'abord marquée par une chute; puis, pendant l'expiration, on observait une nouvelle chute, suivie d'un relèvement rapide et plus considérable que celui de l'inspiration. L'animal, une fois réveillé, l'abaissement initial de l'expiration était moins brusque. Mais si, de nouveau, on le remettait sur le dos, toujours endormi, l'inspiration correspondait alors à une baisse de pression intra-abdominale, et l'expiration à une hausse suivie de baisse brusque.

Voilà bien des irrégularités; P. Bert admet qu'elles sont le produit de deux facteurs opposés et incessamment variables, suivant certaines causes extérieures ou autres, dont plusieurs nous échappent d'ailleurs. Si l'inspiration se fait surtout par le diaphragme, on aura pendant cette phase, dit Bert, une augmentation de pression dans l'abdomen ; que l'ampliation thoracique sterno-costale l'emporte sur la contraction du diaphragme, et ce sera l'abaissement de pression qu'on observera pendant ce temps; ainsi l'on comprendrait que, dans une inspiration, de l'équivalence ou de la supériorité de l'une de ces puissances sur l'autre, résultent des changements correspondants passagers de la pression abdominale. D'autre part, les forces expiratoires interviennent plus ou moins activement, en répondant d'abord aux effets de l'inspiration précédente.

P. Bert appelle à la sanction de ses conclusions des expériences non encore exécutées : 1° établir une respiration purement diaphragmatique par la section de la moelle au-dessous de la naissance des phréniques; 2° paralyser le diaphragme par la section des phréniques et obtenir ainsi une respiration thoracique.

D'après Paul Bert, les choses se passeraient d'une façon assez compliquée. La pression intra-abdominale, alors même que l'animal resterait dans les mêmes conditions, varierait constamment dans ses oscillations respiratoires, et, *a fortiori*, si ces conditions changent. C'est ainsi que, par exemple, la pression abdominale ne se compor-

terait même pas de la même façon chez un animal qu'on placerait sur le dos après l'avoir mis sur le ventre, que chez ce même animal mis directement sur le dos.

Il est donc bien difficile de déduire des faits exposés par Bert ce qui est la loi, et pourquoi cette loi est sujette à variations, suivant les conditions expérimentales.

Cet auteur avoue, du reste, que ses expériences sont incomplètes.

Cependant la plupart des traités classiques de physiologie admettent, en s'étayant en partie sur le travail de M. P. Bert, une augmentation de la pression abdominale pendant l'inspiration et une diminution pendant l'expiration, quoique cette conclusion ne ressorte pas avec évidence de ce travail.

C'est aussi ce qu'admettent H. Kronecker et S. Meltzer, chez l'homme (1). Ces auteurs introduisaient dans l'œsophage une sonde fermée par une ampoule en caoutchouc, reliée à un tambour à levier, et la poussaient jusque dans l'estomac : " Dans toute la partie de la poitrine située au-dessus du diaphragme, disent-ils, l'ampoule est dilatée pendant l'inspiration et le tambour à levier descend; pendant l'expiration, l'ampoule est comprimée, le levier monte; au-dessous du diaphragme, cela se passe en sens inverse : compression de l'ampoule pendant l'inspiration, dilatation pendant l'expiration. Cela constitue même un moyen de savoir si l'on a franchi le cardia. „

Et nous verrons que les variations respiratoires de la pression intra-stomacale peuvent être identifiées avec celles de la pression intra-abdominale.

J. Rosenthal, dans ses recherches sur la pression intrathoracique, dit aussi incidemment :

" Dès que la sonde pénétrait dans l'estomac, le manomètre indiquait une pression positive qui est la pression intra-abdominale, et celle-ci montait à chaque instant, par suite de l'abaissement du diaphragme. „

Nous voyons que Rosenthal assimile la pression existant dans l'estomac à la pression intra-abdominale. Il y a là une restriction à faire, parce que la contractilité de l'estomac modifie la pression absolue existant à l'intérieur de cet organe (2).

---

(1) KRONECKER et MELTZER. *Der Schluckmechanismus, seine Erregung und seine Hemmung* (Archiv für Physiologie, 1883, p. 338).

(2) J. ROSENTHAL. *Ueber den intrathoracalen Druck* (Archiv für Physiologie, 1882, p. 155).

Angelo Mosso [1] a étudié minutieusement les rapports qui existent entre la respiration thoracique et abdominale. Ses recherches sont faites sur l'homme à l'état de veille, de sommeil naturel et provoqué. Il sera intéressant de les résumer pour savoir si ces variations de forme de l'abdomen répondent, voire même d'une facon éloignée, aux variations de la pression intra-abdominale.

Faisant d'abord la remarque, évidente d'ailleurs, que les changements de la circonférence du ventre ne répondront aux changements parallèles de la pression ventrale (une ampliation répondant à une augmentation de pression, une rétraction à une diminution), qu'à condition que les parois abdominales subissent passivement les effets mécaniques, expansifs ou restrictifs, qui tendent à en modifier la forme. Or, rarement ces conditions se réalisent complètement, et, les parois fussent-elles en pleine résolution musculaire, la simple pesanteur, l'élasticité et la rétractilité de ces parois sont autant de causes d'erreurs dans la mesure de la pression abdominale par celle des changements de forme du ventre.

Si ces muscles abdominaux entrent en activité, au contraire, ils deviennent l'un des facteurs les plus importants de la pression ventrale. Alors la réduction de l'abdomen correspond à une augmentation de pression intérieure. Si, enfin, au cours d'un même temps respiratoire, la tonicité musculaire abdominale varie, on entrevoit la possibilité des irrégularités non parallèles qui embrouilleront les deux courbes : celle de la pression intra-abdominale et celle de l'aire ventrale. Cependant, si l'expiration est passive ou très peu active, comme c'est normalement le cas, les courbes des variations d'amplitude de l'abdomen peuvent rendre, *grosso modo*, les variations de la pression intra-abdominale.

Mosso a trouvé : 1° qu'à l'état de sommeil naturel, chez l'homme, l'allure générale des courbes dénote une ampliation abdominale à l'inspiration et un retrait à l'expiration. Mais avant l'expansion inspiratoire de l'abdomen, la réduction observée dans l'expiration continue, parce que, d'après Mosso, les forces inspiratoires thoraciques l'emportent sur la contraction du diaphragme. Avant la réduction expiratoire de l'abdomen, on observe encore une augmentation, brusque

---

[1] Angelo Mosso. *Ueber die gegenseitigen Beziehungen bei Bauch-un Brustathmung* (Archiv für Physiologie, 1878, p. 441).

même, de l'abdomen, parce que le retrait thoracique, au début, contrarie le retrait du diaphragme. Mais, à l'état de sommeil, ces discordances, au début de l'expiration et de l'inspiration, n'intéressent qu'un temps très limité de l'évolution complète de la respiration (environ un douzième de cette évolution).

2° A l'état de veille, au contraire, l'ampliation de l'abdomen ne répond qu'en partie à celle du thorax, parce que, d'après Mosso, le diaphragme, se contractant plus fort que pendant le sommeil, entraîne à la fin de sa descente un léger retrait de la paroi thoracique, et cette discordance des courbes abdominale et throracique comporte une durée plus longue que pendant le sommeil : l'abdomen bombe encore, alors que le thorax commence à se rétracter, et cela pendant la moitié de l'acte respiratoire complet. En d'autres termes, l'ampliation abdominale serait plus prolongée, et l'inspiration thoracique plus écourtée à l'état de veille que pendant le sommeil, dans lequel la respiration serait donc surtout thoracique. Le sommeil semblerait constamment et dans les deux sexes, amener un affaiblissement du diaphragme et une suppléance de la part des muscles thoraciques. Dans la narcose artificielle par le chloral, Mosso a trouvé des résultats analogues.

Il sera intéressant de vérifier si réellement l'ampliation thoracique, même anormalement plus forte, peut contrarier, comme semblent l'admettre P. Bert et Mosso, la contraction du diaphragme, et diminuer ou supprimer ainsi l'augmentation inspiratoire de la pression intra-abdominale. Nous verrons aussi si les variations respiratoires de cette pression sont susceptibles de changer, par la narcose ou par la veille, à l'instar des variations du périmètre abdominal que Mosso a décrites.

C. Hasse [1] dit encore que la pression intra-abdominale monte pendant l'inspiration, diminue pendant l'expiration, sans toutefois devenir négative.

La question de la pression absolue existant dans l'abdomen touche de trop près au sujet qui nous occupe, pour pouvoir la passer tout à fait sous silence. On admet généralement que cette pression est faiblement positive. Certains points de la cavité péritonéale font peut-

---

[1] C. Hasse, *Ueber die Bewegungen des Zwerchfells und über den Einfluss derselben auf die Unterleibsorgane* (Archiv für Anatomie und Entwickelungsgeschichte, 1886).

être exception en raison de la pesanteur qui tend à faire abandonner, à certains organes, leur situation dans des positions spéciales. C. Hasse rappelle les faits généralement invoqués en faveur de la valeur positive de la pression ventrale : tonus des parois abdominales, pression exercée par le contenu intestinal, prolapsus des intestins à l'ouverture du ventre, l'issue du liquide des ponctions, la non-pénétration d'air quand on ouvre la veine crurale au-dessous du ligament de Poupart.

Du reste, cette valeur positive varie avec la race, l'âge, les individus, l'attitude et les états pathologiques. C. Hasse attribue les variations respiratoires de la pression ventrale à la descente du diaphragme pendant l'inspiration, descente généralement admise par les auteurs (Henle, Sappey, Gerhardt, Eichhorst, etc.).

La note la plus complète sur les variations respiratoires de la pression intra-abdominale est fournie par L. Luciani [1]. Cet auteur a fait des expériences sur l'homme et sur le chien. La respiration était enregistrée par l'ampoule œsophagienne; la pression intra-abdominale était prise tantôt par le rectum (chez l'homme surtout), tantôt par une petite vessie en caoutchouc introduite dans la cavité péritonéale par une fistule abdominale, et reliée à un tambour à levier (chez le chien).

L'instrument qu'il place dans le rectum est ou bien un tube de verre en ampoule et ouvert, qu'il met en rapport avec un tambour à levier, ou bien une sonde flexible trouée en plusieurs points, entourée d'un boyau de caoutchouc, et mise de même en rapport avec un tambour à levier.

Les variations respiratoires de la pression intra-abdominale ne seraient pas constantes, d'après Luciani; chez l'homme, on obtiendrait souvent une augmentation de pression pendant l'inspiration, une diminution pendant l'expiration; mais un semblable résultat serait très difficile à rencontrer chez le chien.

Chez l'homme, ce qui amènerait les variations que nous venons d'énoncer, ce serait la descente active du diaphragme suivie de son élévation passive. Chez le chien, l'intervention régulière des muscles abdominaux dans la respiration contrarierait cette loi générale; ainsi, pendant l'expiration très active, la presse abdominale fait monter la pression ventrale, malgré l'élévation du diaphragme, élévation qui tend à diminuer cette pression; l'expiration est-elle moins active, les

---

[1] L. Luciani, *Delle oscillazioni della pressione intrathoracica e intraabdominale* (Archivio per le scienze mediche, II, 1878).

effets dus à l'élévation du diaphragme seront encore annulés, mais l'augmentation expiratoire de la pression sera alors très faible. Luciani prétend que l'augmentation inspiratoire de la pression ne s'observera que si le chien présente une respiration calme et lente, sans que les muscles abdominaux participent à l'expiration (chiens à pneumogastriques coupés ou vieux chiens affaiblis).

Luciani a, chez des chiens, établi une respiration purement diaphragmatique par la section de la moëlle entre les cinquième et sixième vertèbres cervicales, et a vu alors l'augmentation de la pression intra-abdominale coïncider exactement avec l'inspiration, la diminution répondant à l'expiration. Il semble dès lors que l'intervention des autres muscles inspirateurs et expirateurs, intervention toute physiologique d'ailleurs, doive modifier ce résultat.

Un type respiratoire caractérisé par une inspiration longue et profonde et une expiration brusque amènerait, du côté de la pression intra-abdominale, les variations suivantes : pendant l'inspiration, une diminution qui ne coïnciderait pas exactement avec le début de l'inspiration, lequel se marquerait par une augmentation passagère ; pendant l'expiration, on constaterait une augmentation, précédée aussi d'une diminution de courte durée. Ici, l'intervention anormale des muscles inspiratoires auxiliaires, l'afflux sanguin plus considérable de l'abdomen dans le thorax, la presse abdominale contrarieraient les effets de la contraction et du relâchement du diaphragme.

C'est seulement chez des chiens présentant cette respiration anormale que Luciani a fait la section d'un phrénique, puis celle des deux phréniques à la fois.

La section simple amènerait dans l'abdomen une diminution de pression inspiratoire dès le début de l'inspiration, et une augmentation expiratoire dès le début de l'expiration. La section double, au contraire, ne change rien à la courbe respiratoire de la pression intra-abdominale, observée avant la section du premier phrénique. Luciani attribue la persistance des caractères de cette courbe, après la section des phréniques, à ce fait que, paralysé, le diaphragme continue à se mouvoir comme par le passé, mû dans ce cas passivement par l'ampliation plus grande des poumons. L'animal exécute, après la section des phréniques, des mouvements respiratoires plus étendus ; mais il nous paraît erroné de croire que les bases pulmonaires puissent, dans ces conditions, abaisser autant le diaphragme que la contraction physiologique de ce muscle.

Les obstacles à la sortie de l'air et à son entrée dans les voies respiratoires, la quantité de sang plus ou moins grande que renferme, à chaque phase inspiratoire ou expiratoire, la cavité abdominale, les moyens de fixation de l'animal, la narcose, sont autant de facteurs qui modifient les variations respiratoires de la pression abdominale. Mais le sens dans lequel ces divers facteurs interviennent isolément n'est pas indiqué par Luciani.

Le professeur Verstraeten, de Gand, a remis la question qui nous occupe à l'ordre du jour en 1887 [1]. D'après lui, certaines expériences faites sur l'homme et sur les animaux le conduiraient à admettre que, dans la généralité des cas, l'augmentation de la pression ventrale se ferait pendant l'expiration, la diminution pendant l'inspiration. Ne dérogeraient à cette règle générale, pour rentrer sous la loi admise jusque-là, que les cas où le périmètre abdominal dépasserait notablement, au niveau de l'ombilic, celui de la base du thorax (comme chez le lapin), ou ceux dans lesquels on rencontre, au contraire, un ventre excavé. D'après cette opinion, l'augmentation de pression abdominale pendant l'inspiration, ne se rencontrerait que chez le plus petit nombre des individus, ou bien dans des cas pathologiques tels qu'ascite, tympanisme, tumeur, etc., ou amaigrissement, ventre en carène, etc.

Verstraeten appuie son opinion sur les conceptions théoriques suivantes : le ventre acquiert généralement dans l'inspiration un volume plus considérable que dans l'expiration; les parois abdominales, en se distendant, tendent, en quelque sorte, à raréfier leur contenu. L'inverse se passerait pendant l'expiration. Dans les conditions anormales, au contraire (ampliation ou rétraction), l'aire ventrale inspiratoire deviendrait inférieure à l'aire expiratoire.

Il est bien vrai que l'abdomen augmente généralement de volume pendant l'inspiration, et diminue pendant l'expiration. Mais ne doit-on pas voir dans ce phénomène le résultat et non la cause des variations de pression ventrale? Les parois de l'abdomen, normalement flasques ou peu actives, et non rigides, comme le thorax par exemple, suivent l'impulsion de la pression qui agit sur elles, loin de distendre et de condenser leur contenu.

Nous voyons que les auteurs dont nous venons de passer les tra-

---

[1] C. VERSTRAETEN, *Modifications de la pression intra-abdominale pendant les mouvements respiratoires* (Annales de la Société de médecine de Gand, 1887).

vaux en revue sont loin de s'accorder au sujet des variations respiratoires de la pression intra-abdominale. Tandis que les uns admettent comme règle, sujette à de très nombreuses exceptions, l'augmentation de pression ventrale pendant l'inspiration, et la diminution pendant l'expiration, les autres admettent le rapport inverse (notamment Luciani chez le chien, et Verstraeten chez l'homme et chez le chien).

Tous parlent de nombreuses influences qui renversent ou embrouillent les courbes des variations normales de la pression intra-abdominale : l'espèce (chien, homme), le type respiratoire (respiration costale, respiration diaphragmatique, inspiration profonde, expiration active, etc.), l'activité plus ou moins prépondérante des muscles inspirateurs et expirateurs thoraciques et abdominaux, le moment où ces divers groupes musculaires interviennent, la position de l'individu, l'état de veille ou de sommeil, la quantité de sang qui entre et sort à chaque phase respiratoire de l'abdomen, la facilité plus ou moins grande avec laquelle l'air entre et sort des voies respiratoires, etc. Verstraeten envisage surtout, avons-nous vu, le périmètre ventral relativement à la base du thorax.

En présence de ces controverses et de la multiplicité des causes que l'on invoque pour expliquer l'inconstance des variations respiratoires de la pression intra-abdominale, il nous a paru intéressant d'instituer des expériences nouvelles sur l'homme et sur le chien, en modifiant non seulement les conditions expérimentales, mais aussi les méthodes. Nous espérons ainsi pouvoir établir ce qui est la règle générale, et faire la part réelle des influences, si nombreuses et si compliquées en apparence, qui peuvent agir sur la pression abdominale.

Quant à la valeur absolue de la pression abdominale, dont nous ne parlerons que brièvement ici, la mensuration faite à l'intérieur de l'estomac ou de l'intestin nous paraît fautive. C'était le procédé de P. Bert. Rosenthal semble l'admettre aussi; d'ailleurs Hulkrautz [1] a trouvé que la pression intra-stomacale se rapprochait beaucoup de la pression intra-abdominale. Cet auteur a trouvé que, chez l'homme, les oscillations respiratoires de cette pression comportaient une augmentation en faveur de l'inspiration, augmentation qui varie avec les diverses positions.

Dans la position horizontale, l'augmentation pendant l'inspiration est de 5 mètres;

---

[1] HULKRAUTZ. *Ueber die respiratorischen Bewegungen des menschlichen Zwerchfells* (Skandinavisches Archiv für Physiologie, 1890).

Dans la position verticale, l'augmentation pendant l'inspiration est de $0^m,046$;

Dans la position oblique (tête en bas), l'augmentation de l'inspiration est de 5 centimètres.

D'après lui, les oscillations de la pression intra-stomacale peuvent être identifiées avec celles de la pression intra-abdominale.

Diverses circonstances modifient du reste la motilité du diaphragme et la pression ventrale qui en résulte; ce sont : position du corps, compression par les vêtements (corset), état de réplétion de l'estomac et des organes abdominaux, les occupations de la journée, le type respiratoire; chez un même individu, elle varierait même d'un moment à l'autre. La race, le sexe sont encore, d'après Hulkrantz, de même que la volonté, des causes qui modifient profondément la pression abdominale. C. Hasse nous a rappelé les motifs pour lesquels on admettait une pression abdominale positive, mais faible. Il y aurait aussi, d'après cet auteur, des points qui seraient le siège d'une valeur négative, dans certaines positions.

E. Odebrecht [1] a signalé deux cas dans lesquels la vessie était le siège d'une pression négative. Mais ici il s'agissait de cas dans lesquels des adhérences péritonéales fixaient la vessie et en empêchaient le retrait; ou bien le phénomène se présentait quand, pressant la main sur un ventre excavé, on cessait subitement cette pression, ou encore en faisant expirer profondément le malade.

L'étude de la pression intra-abdominale est intéressante et utile à plus d'un titre. Dans les conditions physiologiques, elle intervient puissamment dans le fonctionnement des organes abdominaux, en modifiant utilement leur forme, en diminuant la résistance que le foie, la rate, le rein opposent à la circulation; en favorisant la sécrétion et l'excrétion des organes auxquels ces fonctions sont dévolues; en facilitant encore le cheminement des matières contenues dans le tube digestif. Son rôle dans la circulation de retour est important, et nous ajouterons dès maintenant qu'il est très favorable que la pression intra-abdominale augmente régulièrement pendant l'inspiration, car c'est alors que le vide thoracique appelle le sang veineux au cœur droit; l'augmentation de pression abdominale pendant l'inspiration agit dans le même sens.

---

[1] E. ODEBRECHT. *Beitrag zur Lehre vom intraabdominellen Druck* (Berliner klinische Wochenschrift, 1875, pp. 175-178).

A l'état pathologique, au contraire, la diminution et aussi l'excès de pression ventrale nous rendent compte de nombreux phénomènes morbides sur lesquels Heinricius [2] vient encore d'attirer notre attention, en étudiant les effets de l'augmentation de la pression intra-abdominale sur la circulation et la respiration.

Ne serait-il pas possible enfin que la pression intra-abdominale, en altérant l'irrigation sanguine de certains organes abdominaux en rapport avec l'extérieur, préparât ceux-ci à la réception et à la multiplication de certains microbes pathogènes (par exemple, une vessie s'hyperémie à la suite du cathétérisme) ?

§ II.

I. OBSERVATIONS SUR L'HOMME, LA FEMME ET L'ENFANT.

Les observations sur l'espèce humaine, que nous présentons d'abord, ont été prises à l'hôpital, où le grand nombre des malades mis à notre disposition nous a permis de multiplier les conditions d'expériences et de varier les méthodes d'enregistrement. Nous avons eu la chance de pouvoir utiliser aussi certains cas cliniques très favorables à l'étude des variations respiratoires de la pression intra-abdominale.

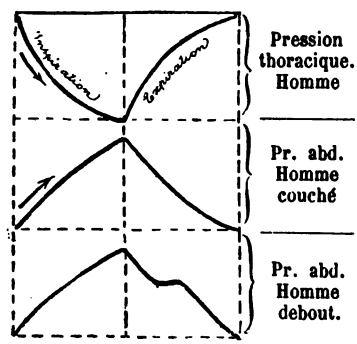


Fig. 1 — Variations respiratoires de la pression thoracique et de la pression abdominale chez l'homme (schématique).

---

(2) G. HEINRICIUS. *Ueber den Einfluss der Bauchfüllung auf Circulation und Respiration* (Zeitschrift für Biologie, 1889, p. 113).

Chez l'individu sain, l'intérieur de l'abdomen n'est guère accessible à l'expérimentation inoffensive que par l'estomac, le rectum ou la vessie. Nous pourrons enregistrer dans l'estomac de grandes variations de pression. Nous sommes là, en effet, tout près du diaphragme, ce grand facteur des variations respiratoires de la pression abdominale; et la grande cavité de l'organe, la minceur des parois sont autant de conditions favorables. Nous avons introduit dans l'estomac des sondes ouvertes (tube de Fauché), que nous mettions en rapport avec un tambour à levier. Mais il vaut mieux lier, à l'extrémité de fines sondes œsophagiennes, une ampoule de caoutchouc à parois minces, et pousser ces sondes jusque dans l'estomac.

Nous avons introduit des sondes semblables dans le rectum; mais les tracés obtenus par ce procédé montrent des courbes à amplitude très petite. On obtient des graphiques plus manifestes en insufflant assez fortement une grande ampoule ou un condome introduit dans le rectum, et en reliant ces appareils à un manomètre à eau. Le liquide de celui-ci oppose une résistance à la sortie de l'air en dehors de la poche de caoutchouc ou de baudruche, et la colonne d'eau transmet fidèlement au tambour enregistreur les variations de pression intrarectale. C'est même, pour ainsi dire, le seul moyen d'obtenir des variations convenables de cette pression dans la position debout.

Dans la vessie saine, nous avons introduit des sondes molles de Nélaton, que nous relions ensuite à un tube en U, lequel se remplissait d'urine, et celle-ci, parvenue au niveau que lui assignait la pression vésicale, subissait des oscillations respiratoires.

Il faut naturellement que la vessie soit suffisamment pleine pour que ces procédés réussissent.

Nous avons généralement enregistré la respiration thoracique en appliquant le pneumographe de Knoll sur la partie moyenne et antérieure du thorax, le plus souvent à droite, pour éviter le tracé cardiaque. Nous avons aussi introduit dans une narine un bouchon percé d'un orifice par lequel passait

un tube en rapport avec le tambour, la bouche étant fermée; mais ce procédé est moins rigoureux que le premier.

Le rectum se prête assez bien aux observations prises pendant la narcose chloroformique. Nous avons enfin donné à nos sujets diverses attitudes : ils étaient couchés, assis, debout, etc.

A. — *Expériences chez les individus sains* (1).

Chez l'homme (la femme ou l'enfant) dont les parois abdominales sont relâchées (décubitus dorsal ou latéral, état de veille, de sommeil naturel ou de narcose chloroformique), le contenu de la vessie, celui de l'estomac et du rectum présentent

FIG. 2. — Courbe de pression abdominale (sonde gastrique) et courbe du pneumographe prises chez un homme dans le décubitus dorsal.

FIG. 3. — Courbe de pression abdominale (sonde rectale) et courbe du pneumographe recueillies chez une femme de 19 ½ ans, portant corset depuis l'âge de 14 ans.

(1) Nous entendons par là les sujets qui n'ont rien d'anormal, ni du côté du thorax, ni du côté de l'abdomen. C'est donc dans le service de chirurgie que nous les avons surtout recrutés. Nos expériences étaient d'ailleurs inoffensives, et les tracés que nous avons recueillis pendant le sommeil chloroformique étaient pris lors d'une opération quelconque.

Fig. 4. — Courbe de pression abdominale (sonde vésicale) et courbe du pneumographe recueillies chez un homme dans le décubitus dorsal.

des variations de pression isochrones avec les mouvements respiratoires. La pression augmente pendant toute la durée de l'inspiration; elle diminue pendant l'expiration. Le milieu abdominal se trouve donc soumis, par le fait de la respiration, à des oscillations périodiques de pression exactement inverses de celles du milieu thoracique (voir fig. 1 à 4).

La coïncidence des courbes de pression thoracique et abdominale est surtout exacte dans le sommeil chloroformique. Chez l'individu éveillé, il y a souvent un léger retard de l'ascension inspiratoire de la pression abdominale sur le soulèvement des côtes et le mouvement de dilatation du thorax qu'inscrit le pneumographe. Ce retard semble dépendre d'un retard de la contraction du diaphragme.

Dès que les parois abdominales se tendent, comme c'est le

Fig. 5. — Courbe de pression abdominale (sonde gastrique) et courbe du pneumographe recueillies chez un homme dans la station verticale.

cas dans la station debout et, jusqu'à un certain point, dans la position génu-pectorale et chez le sujet assis, la courbe respiratoire de la pression abdominale se modifie. L'inspiration est toujours marquée par une augmentation graduelle de la pression abdominale; mais l'expiration, après avoir amené d'abord une diminution de pression, nous montre ensuite un relèvement momentané de la courbe qui précède la chute finale de pression.

L'expiration semble se faire en trois fois : d'abord passivement (chute initiale), puis activement (relèvement momentané de la courbe), puis passivement (voir fig. 5).

La figure schématique suivante (fig. 1) nous montre l'influence de l'attitude du sujet sur la courbe des variations de pression respiratoire du milieu abdominal.

B. — *Observations cliniques.*

Le hasard a mis entre nos mains quelques cas cliniques très favorables à l'étude de la pression abdominale.

Observation I. — Kyste rétrorectal du petit bassin, ouvert après excision du coccyx et de l'extrémité du sacrum et ayant laissé écouler un demi-litre d'un liquide brun, transparent. Le kyste, à l'époque où nous fîmes nos expériences, communiquait avec l'extérieur par une fistule circulaire de quelques millimètres de diamètre. Ce pertuis permettait l'introduction d'un drain établissant la communication hermétique avec un tambour

FIG. 6. — Pression abdominale prise dans un kyste rétrorectal et courbe respiratoire. Homme dans le décubitus latéral.

FIG. 7. — Mêmes tracés que dans la figure 6. L'homme est debout.

à levier, soit directement (transmission par l'air), soit avec interposition d'un tube en U, contenant de l'eau phéniquée (le kyste étant également, dans ce cas, rempli d'eau phéniquée). Ce malade fournit des tracés respiratoires de la pression abdo-

minale entièrement conformes à ceux recueillis chez l'homme sain : antagonisme rigoureux des variations de pression abdominale et thoracique dans le décubitus dorsal (fig. 6). Ondulation positive du tracé abdominal à la fin de l'expiration, dans les positions génu-pectorale, assise ou debout (fig. 7).

Observation II. — *Discision de la moelle* (reconnue à l'autopsie), produite par une fracture de la colonne vertébrale entre la onzième et la douzième vertèbre dorsale. Paralysie de la presse abdominale. Inscription de la pression abdominale au moyen d'une sonde introduite dans la vessie distendue et paralysée. Décubitus dorsal. Antagonisme rigoureux des variations respiratoires de la pression abdominale et de la pression thoracique (fig. 8).

FIG. 8. — Courbe de pression abdominale et courbe du pneumographe chez un patient à moelle épinière déchirée en travers.

Observation III. — *Cirrhose hépatique. Ascite.* Expériences faites au cours d'une ponction pratiquée dans le but d'évacuer le contenu liquide de l'abdomen. La canule du trocard est reliée, avec interposition d'un tube en U, au tambour à levier de Marey. Décubitus dorsal. Tracés pris : *a*) au début de l'opération; *b*) vers le milieu; *c*) à la fin de l'évacuation. Les tracés *a*, *b*, *c* montrent tous trois l'élévation de la pression abdominale pendant l'inspiration, sa chute pendant l'expiration. L'amplitude des courbes diminue à mesure que le ventre se vide. Sur la courbe *a* se voit parfois une petite élévation de pression, venant interrompre la chute expiratoire de la pression abdominale. Malgré le décubitus dorsal, la tension des parois abdominales fait donc sentir ses effets sur la courbe expiratrice de a pression abdominale.

Observation IV. — Paralysie unilatérale du diaphragme par suite d'empyème pleural. Pression abdominale prise dans la vessie. Diminution de la pression ventrale à l'inspiration; augmentation de la pression à l'expiration. L'inversion des courbes respiratoires de pression abdominale est due, sans aucun doute, à la paralysie du diaphragme (fig. 9).

FIG. 9. — Courbe de pression abdominale (vessie) et courbe du pneumographe recueillies chez un patient atteint d'empyème (paralysie du diaphragme).

II. EXPÉRIENCES SUR L'ANIMAL.

C'est le chien que nous avons choisi comme sujet de nos expériences, parce qu'il a le plus servi déjà à l'étude de la pression intra-abdominale ; il présente, en effet, comme l'homme, le type respiratoire costo-abdominal.

Nous pourrons ici, plus encore que chez l'homme, varier le mode d'enregistrement de la pression abdominale. Un procédé qui permet de recueillir de belles variations respiratoires de cette pression, consiste à faire l'opération de la fistule gastrique, l'estomac étant préalablement fixé à la paroi ventrale. Si l'on opère suivant les règles de l'antisepsie, on peut conserver l'animal, ce qui permettra plus tard de prendre des tracés de la pression abdominale chez un chien non lié, non endormi, dans des attitudes physiologiques ou non. Nous fixions, dans l'ouverture artificielle de l'estomac, une canule à fistule gastrique, serrée exactement dans cette ouverture. Un tube de verre, fixé hermétiquement dans la canule au moyen d'un bouchon, mettait le contenu stomacal en rapport avec un tambour à levier, chargé d'enregistrer les variations de la pression stomacale. Dans le décubitus dorsal et quand l'estomac est relativement vide, on

obtient très bien, de cette façon, les variations respiratoires de la pression ventrale. Si l'animal est mis sur ses quatre pattes, il faut modifier le procédé d'inscription : on introduit dans l'estomac une vessie mince (un condome, par exemple), qu'on insuffle ensuite et puis qu'on relie à un manomètre à eau. La colonne liquide s'oppose à la sortie de l'air de l'ampoule, et transmet correctement les variations de la pression du contenu stomacal au tambour à levier.

Si l'on couche le chien sur la gouttière d'opération, d'autres procédés peuvent être employés. Très souvent, nous faisions une boutonnière sur la ligne blanche, ouvrant ainsi la cavité péritonéale. Nous introduisions dans cette fistule abdominale une canule à fistule gastrique, et, ici encore, un tube établissait la communication entre l'abdomen et l'appareil enregistreur. Mais comme la canule tend, par son poids, à venir s'obturer par la hernie des intestins, nous la relevions par une petite tringle transversale, fixée à la gouttière d'opération.

Nous opérions tantôt sur la ligne blanche à différentes hauteurs, tantôt sur les parois latérales de l'abdomen. Les graphiques obtenus par le procédé de la fistule abdominale, correspondent complètement aux tracés pris par la fistule gastrique, ou par l'ampoule rectale. Celle-ci transmet cependant des oscillations de la pression abdominale beaucoup moins amples, soit que, dans le petit bassin, ces oscillations respiratoires soient réellement moindres, soit que les parois intestinales les réduisent. Cette dernière cause intervient certainement, car, lorsqu'on pousse la sonde rectale jusqu'au milieu du ventre, le tracé obtenu conserve des oscillations très limitées encore.

La respiration thoracique était généralement enregistrée par le pneumographe de Knoll : nous n'avons employé la canule trachéale bifurquée, ou utilisé la respiration dans une atmosphère confinée, que lorsque les conditions d'expérience l'exigeaient.

Il y a un point essentiel à envisager lorsqu'on observe les variations respiratoires de la pression intra-abdominale chez le chien : il faut, en effet, bien distinguer le cas où l'on prend ces

mensurations lorsque l'animal est sur le dos, dans la gouttière d'opération, lié par ses quatre membres et par la tête, anesthésié plus ou moins, des cas où l'on observe, dans des conditions absolument normales, le chien non attaché, sur ses quatre pattes, tout à fait éveillé. Le plus souvent, dans le premier cas, l'animal doit être profondément endormi pour avoir une respiration calme et régulière, sinon l'expiration est forcée, ou la respiration est tout au moins irrégulière, l'expiration étant tantôt calme et passive, tantôt bruyante et forcée. Il y a du reste, à ce point de vue, des variations individuelles, certains chiens ne demandant pas une narcose profonde pour respirer tranquillement, quoique liés.

1. *Pression intra-abdominale prise chez des chiens endormis, fixés sur le dos.*

Nous endormions nos chiens avec des doses de chlorhydrate de morphine variant entre 5 et 20 centigrammes, selon le poids de l'animal. Souvent, pour obtenir une respiration normale, nous étions forcé de donner en outre un peu de chloroforme, avec prudence. Lorsque l'animal respire tranquillement,

Fig. 10. — Courbe de pression abdominale et courbe du pneumographe chez un chien à fistule gastrique, anesthésié.

normalement par conséquent, la pression intra-abdominale augmente pendant l'inspiration, diminue pendant l'expiration. Nous avons observé ce résultat chez le plus grand nombre de nos animaux, sans qu'il fût besoin de leur faire respirer du

chloroforme, indépendamment de leurs doses de morphine (toujours assez faibles). Rarement nous avons eu recours à ce dernier moyen, qui transforme rapidement l'expiration active en une respiration calme.

Le chien anesthésié et attaché sur le dos se comporte donc

Fig. 11. — Courbes de pression abdominale recueillies simultanément par une sonde rectale et par une fistule abdominale chez un chien anesthésié.

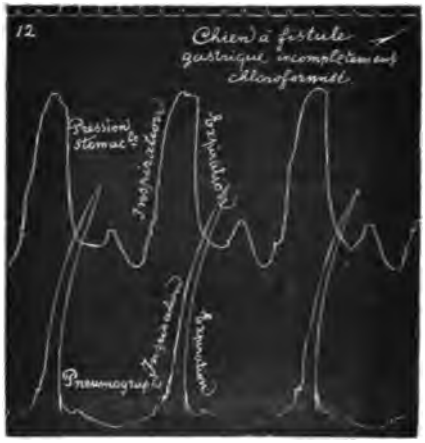


Fig. 12. — Pression stomacale et courbe respiratoire du pneumographe recueillies chez un chien à fistule gastrique, incomplètement anesthésié.

exactement comme l'homme dans le décubitus dorsal, au point de vue des variations respiratoires de la pression abdominale.

Mais si l'animal est anesthésié incomplètement, ou s'il est éveillé, l'expiration devient en partie active, et l'on voit la courbe de pression se relever à la fin de l'expiration, comme chez l'homme debout. Si l'expiration est très active, si l'animal, se sentant attaché, exécute un effort à chaque expiration, la

courbe de pression abdominale pourra même se renverser complètement, monter à l'expiration, descendre à l'inspiration.

FIG. 13. — Courbes de pression abdominale et courbes respiratoires recueillies chez un chien incomplètement anesthésié.

FIG. 13 *bis*. — Mêmes courbes recueillies chez l'animal chloroformisé.

Une narcose plus complète fait immédiatement reparaître le type de courbe semblable à celle de l'homme dans le décubitus dorsal.

2. *Pression intra-abdominale prise chez le chien éveillé. Influence de l'attitude.*

Nous avons conservé en vie un chien auquel nous avions fait, *secundum artem*, l'opération de la fistule gastrique. Ce chien, complètement remis, nous a servi de nombreuses fois, et toujours nous avons eu la satisfaction de retrouver les mêmes résultats. Très docile, notre animal, porteur de sa fistule, restait

tranquillement devant l'appareil enregistreur, sans liens, dans la position que nous lui donnions.

Nous introduisions, à travers la canule en argent qui maintenait l'estomac ouvert, une légère ampoule de caoutchouc (ou un condome), que nous insufflions et que nous reliions au tambour à levier, indirectement, par l'interposition d'un tube en U rempli à moitié d'eau.

Lorsque l'animal est sur le dos, non fixé, on voit nettement coïncider l'inspiration avec une augmentation de pression intra-abdominale, tout comme chez l'animal fixé sur la gouttière et endormi. Il suffit de lier l'animal éveillé sur la gouttière, pour voir se dessiner dans la courbe abdominale une courbe secondaire à la fin de l'expiration, tout comme chez un animal fixé sur le dos et peu endormi. Il est possible aussi que la fixation des membres inférieurs entraîne, par suite d'une certaine tension de l'abdomen, cette courbe secondaire expiratoire.

Mais rendons au chien son attitude tout à fait physiologique : mettons-le sur ses quatre pattes ; alors les courbes des pressions intrastomacale et intrarectale (pression abdominale) semblent devenir irrégulières ; analysons de plus près ces détails : nous verrons que l'expiration donne une ascension, le plus souvent maximale, de la pression abdominale, que l'inspiration amène une seconde ascension plus petite généralement, qui parfois cependant lui est égale et même supérieure. Le fait est que maintenant l'acte respiratoire complet se marque, du côté de la pression intra-abdominale, par une double évolution. Ce résultat reproduit bien ce que nous avons observé chez

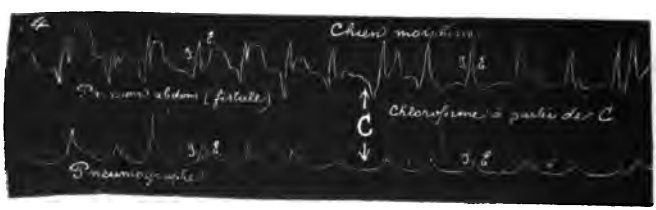


Fig. 14. — Pression abdominale et tracé du pneumographe recueillis chez un chien morphiné (incomplètement anesthésié), attaché sur le dos. A partir de C, on donne du chloroforme.

l'homme dans la position assise, debout ou génu-pectorale; mais nous remarquerons que, tandis que dans l'espèce humaine l'ascension inspiratoire est la plus forte, dans l'espèce canine, c'est ordinairement l'ascension expiratoire qui l'emporte sur la première. Cette courbe secondaire de la fin de l'expiration, chez l'homme comme chez le chien, paraît être due à ce que les parois reviennent activement sur elles-mêmes à la fin de l'expiration, ou, si l'on veut, réagissent alors par une tension plus grande, et cela dans certaines attitudes telles que la masse viscérale vienne peser plus fortement sur ces parois.

3. *Section de la moelle épinière, paralysant les muscles abdominaux.*

Les observations que nous avons faites jusqu'à présent nous conduisent à la déduction très claire, que l'augmentation inspiratoire de la pression intra-abdominale est due à la contraction du diaphragme. Nous avons cru pouvoir admettre aussi que les irrégularités, ou les courbes secondaires expiratoires qui apparaissaient dans le tracé de cette pression, dans certaines circonstances, devaient être rapportées à l'intervention plus ou moins grande des muscles de la presse abdominale pendant la phase expiratoire. Il nous a paru intéressant d'appeler à la sanction de ces conclusions certaines expériences, ayant d'une part le but d'établir une respiration purement diaphragmatique, de l'autre celui d'annuler la contraction phrénique.

Chez l'homme, nous avons déjà pu utiliser un cas clinique heureux, où une fraction de la colonne avait produit une discision complète de la moelle, entre la onzième et la douzième vertèbre dorsale. Mais la paralysie musculaire de l'abdomen, qui en était résultée, n'avait amené, nous nous le rappelons, aucun changement dans le tracé abdominal, parce que, chez l'homme couché sur le dos, l'abdomen ne prend aucune part active à l'expiration.

Chez le chien, nous avons sectionné la moelle entre la septième vertèbre cervicale et la première dorsale, et nous avons

pu observer que, là encore, les variations respiratoires de la pression intra-abdominale étaient peu influencées par la para-

FIG. 15. — Pression abdominale et tracé respiratoire recueillis chez un chien à moelle coupée entre la septième vertèbre cervicale et la première dorsale.

lysie des muscles respiratoires thoraciques et abdominaux, qui résultait de cette opération. Seules, les courbes secondaires de l'expiration, obtenues dans certaines narcoses imparfaites, ne se montraient plus.

Après la section médullaire, le thorax ne se meut plus, si ce n'est dans ses parties inférieures, que soulève encore la portion marginale du diaphragme, à chaque inspiration. Le ventre bombe plus pendant cette dernière que normalement. La méthode la plus exacte pour obtenir un tracé respiratoire dans ces conditions, consiste à faire respirer l'animal dans une grande bonbonne (50 litres), et à relier ce récipient à un tambour enregistreur. Dans le tracé, on voit bien la coïncidence et l'allure inverse des deux courbes.

4. *Section des phréniques, paralysant le diaphragme.*

Si les variations respiratoires de la pression intra-abdominale se font presque toujours dans le sens que nous avons indiqué, et si elles résultent vraiment de la contraction et du relâchement du diaphragme, une contre-épreuve s'impose. En amenant une paralysie complète de ce muscle, les variations de pression

abdominale doivent, non seulement ne plus se faire dans le sens habituel, mais encore subir l'influence des variations de pression intra-thoracique. Nous avons vu que le diaphragme,

FIG. 16. — Courbe de pression abdominale et courbe du pneumographe recueillies chez un chien après section de la racine supérieure des deux nerfs phréniques.

fonctionnant sainement, oppose une barrière si forte à ces dernières variations, que celles-ci n'influencent pour ainsi dire aucunement l'amplitude des oscillations respiratoires de la pression intra-abdominale; mais ce puissant muscle inspirateur devenu inerte, l'ampliation thoracique inspiratoire fait sentir facilement ses effets jusque dans l'abdomen; d'ailleurs, en cas de paralysie du diaphragme, les côtes, et surtout les côtes

FIG. 17. — Pression abdominale et courbe du pneumographe recueillies chez un chien après la section des racines supérieures et moyennes des deux nerfs phréniques.

supérieures, se soulèvent davantage. Ces deux causes réunies, relâchement phrénique et respiration thoracique variante, justifient le renversement des courbes respiratoires de la pression intra-abdominale, que nous avons observé dans ces conditions : diminution à l'inspiration, par conséquent, et augmentation à l'expiration. Ce résultat, Duchenne de Boulogne nous l'avait fait pressentir, lorsqu'il disait que dans la paralysie du diaphragme, pendant l'inspiration, les hypocondres et l'épigastre sont déprimés, tandis que la poitrine se dilate ; et qu'au contraire, pendant l'expiration, l'abdomen se soulève et la poitrine se resserre. Nous avons vu que l'expiration très active amène aussi ce renversement de la loi physiologique.

Cela se présentera encore s'il siège un obstacle à l'entrée de l'air dans les voies respiratoires supérieures, obstacle qui rend impossible, ou tout au moins très incomplète, la contraction du diaphragme, par suite de la pression négative très forte qui règne alors dans la cavité thoracique à l'inspiration, alors que le soulèvement des côtes peut encore avoir lieu : par exemple, dans les cas de croup laryngien, d'œdème glottique, de corps étrangers, etc.

Chez l'homme, nous avons déjà présenté un cas de paralysie du diaphragme, liée à un empyème pleural. Mais expérimentalement nous n'amènerons pas toujours une paralysie complète du diaphragme par la section de la racine supérieure du phrénique des deux côtés. Nous allons d'ailleurs étudier de plus près cette question du rôle moteur dévolu à chaque racine du phrénique. Rappelons d'abord que le phrénique a trois racines qui naissent respectivement de la quatrième, cinquième et sixième paire cervicale, et que la réunion de ces racines s'effectue au niveau de la première côte, derrière les veines cervico-brachiales qui confluent en ce point pour donner la veine innominée ; et vu l'inaccessibilité de ce tronc commun sur le vivant, sans ouverture du thorax, on est réduit à expérimenter sur les racines séparément, ou à couper toutes les racines si l'on veut obtenir une paralysie complète du diaphragme. Une longue série d'expériences faites chez le chien nous ont conduit aux résultats suivants :

1° La section d'une racine supérieure du phrénique, gauche ou droite, amène déjà parfois le renversement de la loi ordinaire. Dans ce cas cependant, on complète progressivement ce renversement par la section ultérieure des autres racines;

2° L'augmentation expiratoire de la pression intra-abdominale s'obtient généralement, mais pas toujours, par la section de la racine supérieure des deux phréniques; et quand cela arrive, la section des autres racines n'exagère pas beaucoup le renversement;

3° Il y a enfin des cas où, pour avoir ce renversement, nous avons dû sectionner l'une ou les deux racines moyennes (une gauche et une droite), en sus des racines supérieures (droite et gauche);

4° Enfin, pour avoir ce renversement complet et bien marqué, souvent nous avons eu, en outre, recours à la section de l'une ou des deux troisièmes racines inférieures (une gauche, une droite).

Peut-être la résistance plus ou moins forte du diaphragme à la section de plusieurs racines du phrénique dépend-elle de l'âge de l'animal, cette résistance étant plus forte (diaphragme moins vite paralysé) dans le jeune âge; mais c'est là une hypothèse que nous n'avons pu vérifier par un assez grand nombre d'expériences.

Il ressort de ces faits que toutes les racines du phrénique contiennent des fibres motrices.

5. *Section des phréniques et ouverture de la poitrine.*

L'augmentation expiratoire et la diminution inspiratoire de la pression intra-abdominale, chez un animal à phréniques coupés, dépendent, nous l'avons dit, de la rétraction et de l'ampliation thoracique. Si cette explication est exacte, l'ouverture du thorax doit faire disparaître alors toute variation de pression abdominale, puisque dans ces nouvelles conditions, ce n'est plus le contenu abdominal qui sera, en quelque sorte, aspiré pendant l'inspiration, mais bien l'air extérieur à travers

les brèches faites dans la cage thoracique. Pour que cette expérience réussisse, il n'est besoin que d'ouvrir, par de larges tubes de verre, deux espaces intercostaux de chaque côté. En outre, comme l'animal dont le thorax est ainsi maintenu ouvert ne respire plus spontanément, ou, plutôt, comme ses mouvements respiratoires ne font plus entrer d'air dans les poumons, il faut lui faire la respiration artificielle pendant quelques minutes, puis cesser; l'animal est alors à l'état d'apnée; mais la soif d'air arrive bientôt, et il exécute spontanément l'acte respiratoire de plus en plus profondément.

En opérant ainsi chez un animal où la section des racines moyenne et supérieure des deux phréniques avait produit déjà le renversement des courbes, je constate d'abord que la respiration artificielle amène une augmentation inspiratoire de la pression abdominale, parce qu'alors les deux bases pulmonaires, insufflés anormalement, viennent abaisser le diaphragme. J'interromps la respiration artificielle : après une période d'apnée d'une ou deux minutes, la respiration reprend : mais la fistule abdominale ne transmet aucune variation de pression abdominale. Il faut que la respiration devienne dyspnéique pour que les variations abdominales surviennent, et celles-ci ont cette fois le caractère inverse : l'ascension est de nouveau expiratoire. Si le thorax était plus largement ouvert, ces variations ne se reproduiraient pas, en dépit d'un soulèvement costal considérable.

Il ne serait pas exact d'admettre, avec Luciani, qu'après la section des phréniques le diaphragme est encore mis en mouvement, parce que les bases des poumons, plus dilatées, viendraient abaisser ce muscle, et produire, du côté de la pression abdominale, les mêmes effets que la contraction normale de ce muscle. En effet, il faut une respiration artificielle assez forte pour produire un léger abaissement du diaphragme, et jamais, après la section des phréniques, le poumon ne se dilate autant que par la respiration artificielle. D'ailleurs, plus la respiration thoracique devient forte après la paralysie phrénique, plus le diaphragme est attiré vers le haut pendant l'inspiration.

6. *Sensibilité des trois racines du phrénique.*

Nous avons cru ne pas nous écarter de notre sujet en étudiant de plus près la valeur fonctionnelle des différentes racines du phrénique. Nous avons été conduit déjà à admettre que toutes les racines du phrénique contenaient des fibres motrices. Voyons à présent ce que nous donnera l'excitation de chacune des racines par le courant induit (chariot de du Bois-Reymond).

Disons d'abord que des dissections nombreuses nous ont appris que sur le vivant il est difficile d'isoler *tout à fait* les deuxièmes et surtout les troisièmes racines (ou inférieures du phrénique), vu les connexions qui unissent ces racines aux autres nerfs. On intéressera donc, par l'excitation de ces racines, un petit nombre de fibres étrangères au phrénique, ou, du moins, cela arrivera souvent.

L'excitation de chacune des racines supérieures, de la droite ou de la gauche, non coupées, amène la contraction tétanique du diaphragme, un abaissement plus prononcé de ce muscle, d'où augmentation de la valeur absolue de la pression intra-abdominale. C'est en effet par le tracé de la pression abdominale que nous jugeons de la contraction du diaphragme. Cette contraction phrénique est telle, qu'elle empêche parfois, pour un temps très court, les mouvements respiratoires du thorax par le vide thoracique très grand qu'elle produit. Quand ces mouvements respiratoires reprennent, alors que le diaphragme est toujours contracturé, l'inspiration produit une diminution de la pression abdominale. En effet, dans ces conditions, la pression intrathoracique, très négative déjà par le spasme phrénique, tend à le devenir davantage par le soulèvement inspiratoire du thorax; c'est alors que le diaphragme cède un peu à la force qui l'attire en haut, et c'est aussi alors que se produit la diminution de pression ventrale. Celle-ci revient, à l'expiration suivante, à la valeur que lui assigne la contracture du diaphragme.

Remarquons donc que les variations de pression intratho-

racique ne modifient la pression abdominale qu'à condition que le diaphragme soit paralysé ou très affaibli (voir plus haut) ou, au contraire, abaissé outre mesure par la contraction tétanique.

L'excitation simultanée des deux racines supérieures (droite et gauche) provoque une augmentation de la pression absolue de l'abdomen, augmentation plus grande que celle qu'amène l'excitation d'une seule racine supérieure, et souvent double de cette dernière.

L'excitation d'une racine moyenne, de la droite ou de la gauche, non sectionnée, a aussi pour effet la contraction tétanique du diaphragme; mais l'augmentation de pression ventrale qui en résulte, et qui donne la mesure de cette contraction, est moindre que celle qu'on observe par l'excitation d'une racine supérieure.

Ces expériences d'excitation démontrent que les racines supérieures et moyennes du phrénique ont un rôle moteur, et que les racines supérieures ont une puissance motrice plus grande que les racines moyennes, qu'elles renferment donc plus de fibres motrices.

Vainement nous avons essayé de produire la tétanisation du diaphragme par l'excitation de la troisième racine, ou racine inférieure du phrénique, excitation qui se fait presque toujours sentir sur un certain nombre de fibres étrangères, étant donnée la difficulté d'isoler cette racine. Mais ce qui prouve la part motrice dévolue aussi à cette troisième racine, c'est le fait qu'on n'obtient le relâchement maximum du diaphragme, après la section des autres racines du phrénique, qu'en sectionnant la dernière racine.

En effet, les variations respiratoires physiologiques de la pression abdominale ne se renversent à leur maximum qu'après cette section. Si l'on porte les électrodes excitatrices sur le faisceau nerveux qui renferme la troisième racine, l'animal s'agite toujours et crie, quelque complète que soit la narcose.

Voilà assez d'arguments, croyons-nous, pour assigner à chaque racine phrénique une part dans l'incitation motrice du

diaphragme, part qui paraît variable pour chacune. A côté de ces fibres motrices, certains faits expérimentaux nous ont fait admettre l'existence de fibres sensibles pour chaque racine [1].

La racine supérieure renferme des fibres sensibles en petit nombre, car la section ou l'excitation de cette racine, *si l'animal est peu endormi*, suscite quelques cris, quelques rares mouvements.

Ces cris et ces mouvements sont constants et plus prononcés à la section des racines moyenne et inférieure, même dans une narcose assez complète. Mais en raison de la difficulté d'isoler tout à fait ces racines, ces expériences ne sont pas complètement décisives. Pourtant, puisque le nerf phrénique est un nerf mixte, puisque sa racine supérieure renferme surtout des fibres motrices, il est tout au moins vraisemblable que les deux autres contiennent des fibres sensibles à côté des fibres motrices que nous leur avons reconnues. Nous avons cherché encore à contrôler la supériorité esthésique de la racine moyenne sur la supérieure; la pression sanguine, quand on excite le bout central de la racine supérieure sectionnée, monte de quelques millimètres dans le manomètre à mercure relié à la carotide, mais cette ascension est plus grande (d'un centimètre environ) à l'excitation du bout central de la seconde racine, ou racine moyenne.

Disons donc que des trois racines du phrénique:

La racine supérieure renferme surtout des fibres motrices et un peu de fibres sensibles (effets moteurs de la section, de l'excitation, cris, pression sanguine);

La racine moyenne renferme encore des fibres motrices, mais moins que la première (effets moteurs à la section et à l'excitation); cette racine paraît être surtout sensible (cris);

La troisième racine est insuffisante à entretenir les contrac-

---

[1] Pour la sensibilité du phrénique, voir ANREP et CYBULSKI, *Physiologische Untersuchungen im Gebiete der Athmung und der vaso-motorischen Nerven*. Péterburg, 1884.

tions du diphragme, car lorsqu'on sectionne la moelle entre la sixième et la septième vertèbre cervicale, après avoir sectionné encore la première et la deuxième racine du phrénique des deux côtés, l'animal meurt d'asphyxie, le cœur continuant à battre un certain temps.

Nous ferons incidemment la remarque qu'après l'excitation et les manipulations des racines du phrénique, le diaphragme, fatigué, cesse d'amener les variations respiratoires de la pression intra-abdominale, habituellement observées; nous ne nous étendrons pas sur les modifications des variations respiratoires ventrales qui résultent de cette fatigue. En les résumant, nous dirons qu'après ces manipulations et ces excitations répétées, le diaphragme se contracte d'abord avec du retard; plus tard, le diaphragme étant affaibli davantage, la pression intrathoracique triomphe de cet épuisement phrénique, et fait sentir directement ses effets jusque dans l'abdomen. Aussi, dans ces conditions, la courbe abdominale recueillie est-elle anormale.

CONCLUSIONS.

Chez l'homme et chez le chien, dans les attitudes telles que le ventre est relâché (décubitus dorsal, décubitus latéral), la pression intra-abdominale augmente pendant l'inspiration et diminue pendant l'expiration, surtout au début de l'expiration; à la fin de l'expiration, elle reste souvent stationnaire. Chez le chien lié sur la gouttière d'opération, il est parfois nécessaire d'endormir profondément l'animal pour obtenir ce rapport, qui peut donc *toujours* être obtenu par la narcose, et qui existe le plus souvent sans narcose ou avec narcose incomplète, même si le chien est lié.

Si, au contraire, l'abdomen est tendu (position debout, assise ou génu-pectorale, etc.), l'acte respiratoire complet amène du côté de la pression intra-abdominale, au lieu d'une évolution simple, une évolution double; une ascension inspiratoire

(constante), et, pendant l'expiration, après la baisse initiale habituelle, une augmentation plus ou moins grande, suivie d'une nouvelle diminution.

Quand l'expiration est très active, quand le diaphragme est tétanisé ou, au contraire, paralysé ou parésié, quand il existe une grande gêne à l'entrée de l'air dans l'appareil pulmonaire, les mouvements respiratoires amènent une augmentation de la pression intra-abdominale pendant l'expiration, une diminution pendant l'inspiration.

On peut donc dire que le sens habituel, physiologique en quelque sorte, des variations respiratoires de la pression intra-abdominale n'est troublé que dans certaines positions (station verticale, position assise, génu-pectorale, animal sur ses quatre pattes, etc.), où l'on observe une courbe supplémentaire à la fin de l'expiration ; et qu'il n'est renversé que : 1° dans l'expiration très active ; 2° dans les cas où existent spasme, paralysie ou parésie phrénique pour l'une ou l'autre cause ; 3° obstacles à l'entrée de l'air dans les poumons (croup, œdème laryngien, corps étrangers, etc.). En dehors de ces derniers cas (1°, 2°, 3°), il existe donc *toujours* une augmentation de la pression intra-abdominale pendant l'inspiration, due à la contraction (abaissement) du diaphragme, chez l'homme et chez le chien, et une baisse au commencement de l'expiration.

Les légers retards et les avances qu'on note parfois dans les courbes abdominales, sur les courbes thoraciques, dérivent des défauts de méthode, ou de la contraction précoce ou tardive du diaphragme relativement à l'ampliation costale.

Quand le diaphragme fonctionne normalement, les variations d'amplitude du mouvement costal (des respirations thoraciques) ne modifient ni l'amplitude, ni le sens des oscillations respiratoires de la pression abdominale absolue. Il n'y a donc encore, au point de vue de la pression abdominale et au point de vue du sens et de l'amplitude des variations respiratoires de cette pression, que des cas où le diaphragme est paralysé, parésié ou tétanisé, qui soient influencés par les variations d'amplitude des respirations thoraciques (abstraction faite de la gêne

respiratoire siégeant dans les voies respiratoires et de l'intervention active de la presse abdominale).

Les différences en plus ou en moins du périmètre abdominal sur le périmètre thoracique (à la base), semblent ne pas modifier la loi des variations respiratoires de la pression abdominale énoncée plus haut.

Le sommeil chloroformique semble influencer très peu aussi cette règle générale. Cependant, quand il existe un manque de coïncidence entre les courbes abdominale et thoracique, le chloroforme et la morphine amènent parfois cette coïncidence.

Chez la femme, le port habituel du corset (type respiratoire costal supérieur), ne modifie pas la loi habituelle, physiologique, des variations respiratoires de la pression intra-abdominale, en dehors du port du corset [1].

Chez l'homme et chez le chien, les variations respiratoires de la pression abdominale sont très faibles dans le petit bassin, surtout dans la position debout chez l'homme.

Le nerf phrénique mixte présente trois racines dont la supérieure renferme surtout des fibres motrices, et aussi un petit nombre de fibres sensibles ;

La seconde racine, ou racine moyenne, semble renfermer plus de fibres sensibles et moins de fibres motrices que la première, et plus de fibres motrices que la troisième ;

La troisième racine, ou racine inférieure, est probablement surtout sensible, mais elle renferme certainement encore quelques fibres motrices.

Les trois racines du phrénique, nerf mixte, renfermeraient donc trois racines mixtes.

Le schéma suivant (fig. 18) résume les résultats des expériences faites sur les variations de pression abdominale chez l'homme et chez le chien :

---

[1] Si tant est que le type respiratoire de la femme tienne au port du corset, ce qui est controversé.

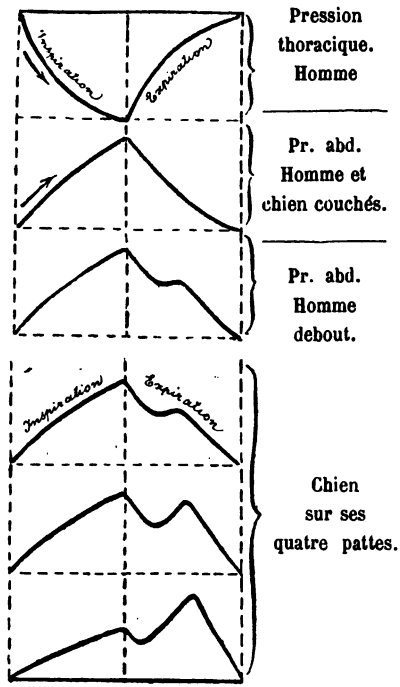


FIG. 18. — Variations respiratoires des pressions thoraciques et abdominales chez l'homme et chez le chien.

APPENDICE.

Anatomie et dissection du phrénique chez le chien.

Chez le chien, le phrénique a trois racines qui se réunissent au niveau de la première côte, entre les gros vaisseaux artériels et veineux brachio-céphaliques.

Il est donc impossible d'atteindre le tronc commun du nerf, sur le vivant, sans ouvrir le thorax.

La racine supérieure est facile à atteindre; elle a un long trajet

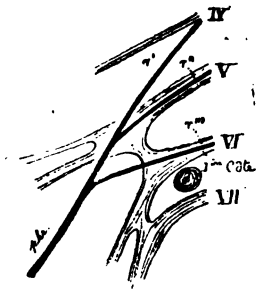


Fig. 19. — Racines du phrénique droit, vues par devant, chez le chien.
r^{I}, r^{II}, r^{III}, racines du phrénique;
phr, phrénique;
IV, V, VI, VII, 4e, 5e, 6e, 7e paire cervicale.

partant de la quatrième paire cervicale, dont elle quitte le reste du faisceau presque à angle droit, elle se dirige obliquement en bas et en dedans, directement appliquée sur les masses musculaires prévertébrales, pour venir se mettre au côté externe du paquet vasculo-nerveux cervical. Il est facile de l'isoler dans tout ce parcours en refoulant le sterno-cleido-mastoïdien en dehors ou, mieux, en dedans, et en allant à la recherche de la quatrième paire, qu'on reconnaît aisément à la direction presque perpendiculaire des deux troncs nerveux qu'elle fournit.

Plus bas, il est difficile d'isoler cette racine, parce qu'elle s'engage en dessous des vaisseaux, et contracte des adhérences intimes avec ces organes.

En disséquant, *post mortem*, le tronc commun du phrénique et en allant de bas en haut (le thorax étant ouvert), nous avons constaté que la deuxième racine, ou racine moyenne, se rend à la cinquième paire et spécialement à l'avant-dernier faisceau (en allant de haut en bas) que comprend cette cinquième paire. Cette cinquième paire contient en effet quatre faisceaux nerveux qu'il est facile de séparer. C'est le troisième faisceau que nous avons sectionné et excité dans nos expériences.

Pour atteindre la cinquième paire, située en dessous et un peu en dedans de la quatrième paire, il faut déjà écarter du tronc le membre supérieur et l'omoplate de ce côté, et chercher en partant de la ligne médiane.

Enfin, la troisième racine, qui naît de la sixième paire, est un rameau très fin, qu'il est même difficile d'isoler dans une dissection soigneuse *post mortem*.

Plusieurs fois, cependant, nous l'avons poursuivie de bas en haut jusqu'à la sixième paire. Là, elle se rend au deuxième faisceau (en allant de haut en bas), que comprend la sixième paire. Ce second faisceau envoie des anastomoses à la paire supérieure.

La sixième paire est très difficile à atteindre; il faut pour cela écarter l'omoplate assez fort du tronc. On est là tout près des plèvres.

Les deuxième et troisième racines contractent avec les autres nerfs et les vaisseaux (surtout avec les veines) des adhérences qui rendent, vu la situation profonde de tous ces organes, leur isolement impossible sur le vivant.

Pour sectionner sûrement les fibres de la troisième racine du phrénique, il faut sectionner le deuxième faisceau supérieur de la sixième paire.

Ces deuxième et troisième racines ont, en réalité, une direction presque antéro-postérieure, de haut en bas; mais pour les voir, et surtout pour les disséquer (sur le cadavre), il faut rejeter en dehors les nerfs qui partent des cinquième et sixième paires, ce qui est presque impossible sur le vivant; aussi est-on réduit à expérimenter sur l'origine de ces racines, à la naissance des paires nerveuses.

Recherches critiques et expérimentales sur le sphygmoscope de Chauveau-Marey et les manomètres élastiques [1],

PAR

GEORGES ANSIAUX,

Étudiant en médecine, à Liége.

§ 1.

INTRODUCTION.

Nous nous sommes proposé d'étudier les différents manomètres artériels construits dans ces dernières années, et de comparer les indications qu'ils fournissent avec celles du sphygmoscope de Chauveau-Marey, appareil plus ancien, mais infiniment plus simple et par conséquent plus pratique.

Nous avons à citer, comme se rattachant à ce genre de travail, les expériences faites par Hürthle et Cowl.

Dans une étude des plus consciencieuses, Hürthle a démontré que le manomètre construit suivant ses indications répondait à toutes les exigences de la pratique. Pour lui, le manomètre de Frey et Krehl est défectueux [2].

Cowl examine le sphygmoscope, les manomètres de Gad, Fick et Hürthle, au point de vue, d'abord, des vibrations propres

---

[1] Extrait des *Archives de Biologie*, tome XII, p. 611.

[2] Voir la critique sévère à laquelle il le soumet, tout en le comparant à son appareil, voir not. bibliogr. Hürthle 3°.

qu'ils peuvent présenter, puis de la façon dont ils rendent les changements brusques de pression. Ses conclusions sont les suivantes :

1° L'appareil de Chauveau-Marey lui paraît défectueux;

2° L'appareil de Gad est préférable, quoique chaque manomètre, dit l'auteur, donne sa réponse particulière concernant les changements de pression (voir Cowl, p. 14);

3° Chaque appareil doit être éprouvé, une seule fois s'il s'agit du manomètre de Gad, dans lequel la membrane élastique est en métal; à de très nombreuses reprises, si cette dernière est en caoutchouc (Fick, Hürthle);

4° Enfin, selon Cowl (p. 15), il faudrait adapter le manomètre de Gad à la pression sanguine moyenne de l'animal que l'on se propose d'opérer.

Langendorff, dans un ouvrage de technique physiologique paru tout récemment, considère le sphygmoscope comme simplement bon à indiquer le nombre de contractions du cœur, mais comme impropre, au même titre que le manomètre à mercure, à rendre les détails d'une pulsation. Au contraire, pour cet auteur, les manomètres de Gad et de Hürthle sont deux appareils méritant, surtout le premier, toute la confiance des expérimentateurs.

On voit donc l'unanimité des auteurs allemands à condamner le sphygmoscope de Chauveau-Marey. Cette opinion se trouve complètement en désaccord avec l'expérience du laboratoire de physiologie de Liége, où le sphygmoscope est employé avec succès depuis plusieurs années.

Le but de notre étude sera d'examiner si la défaveur témoignée au sphygmoscope est justifiée, de le comparer aux manomètres de Hürthle, Gad et Fick [1], et de chercher, s'il y a lieu, quelle peut être la cause de la grande différence des résultats obtenus.

---

[1] Nous ne nous occupons pas du manomètre à mercure. Nous laissons également de côté le manomètre de Frey et Krehl, pour les motifs énoncés plus haut.

§ 2.

Technique.

La plus grande partie de nos expériences a pour base l'étude comparative des différents manomètres élastiques soumis à une pression dont on connaît *exactement et à tout instant* les variations.

C'est ce que nous avons réalisé en reliant les appareils à une seringue dont le piston est soumis à des mouvements de va-et-vient. Les excursions du piston, et par conséquent aussi les pressions et dépressions alternatives, s'inscrivent au moyen d'un style inscripteur fixé sur la tige du piston.

Un autre moyen, assurément moins pratique et moins sûr, mais très intéressant, d'éprouver les appareils, est de recueillir simultanément par une artère crurale un tracé hémautographique (Landois) et par l'artère symétrique un tracé soit sphygmoscopique, soit manométrique.

Enfin, un supplément utile, sinon indispensable, de toutes ces expériences, consiste dans l'examen des tracés de pression artérielle pris chez un même animal, au moyen des différents appareils enregistreurs.

I. — *Description de l'appareil.*

Nous venons d'exposer le principe qui a présidé à la construction de l'appareil. En voici la description (voir fig. 1).

La seringue S, en métal, d'une capacité de 90 centimètres cubes, est placée verticalement le long d'un bloc de bois et solidement fixée par une demi-bague en fer. Le bloc est fixé lui-même à une table suffisamment lourde. La tige du piston de la seringue est actionnée par un levier horizontal L; l'une de ses extrémités sert de poignée, l'autre se meut autour d'un axe horizontal fixé au bloc de bois. Cette même extrémité porte une petite tige verticale perpendiculaire au levier, sur laquelle on peut adapter un style inscripteur *l*, à différentes hauteurs et sous différents angles par rapport à l'axe du levier.

Le style inscripteur doit être suffisamment long, afin d'avoir un tracé assez étendu et facilement comparable (voir explication de la figure).

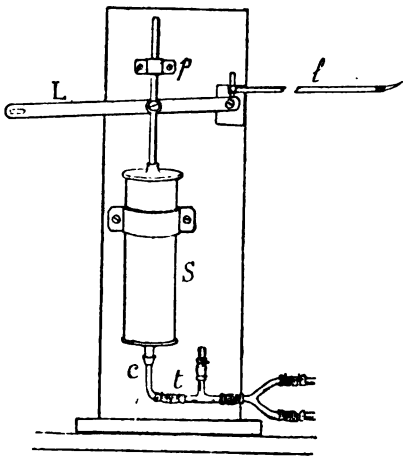


Fig. 1. — Appareil vérificateur. — En S le corps de la seringue. L, Extrémité du levier, servant de poignée. *l*, style inscripteur. *p*, plaque en métal traversée par le piston et empêchant toute déviation latérale de celui-ci. *c*, canule reliée aux différents tubes se rendant aux manomètres.

Au-dessus du point d'attache du levier à la tige du piston, cette dernière passe dans une plaque en métal *p*, vissée au bloc de bois. Cette disposition empêche toute déviation latérale.

On voit donc que le style inscripteur suivra exactement, mais en sens inverse, les excursions du piston.

A l'abaissement de ce dernier (augmentation de pression), une ligne d'ascension se dessinera sur l'appareil enregistreur.

La manœuvre du levier se fait très commodément à la main. Avec un peu d'habitude, on arrive très facilement à imiter plus ou moins exactement le tracé du pouls artériel. Si l'on veut, au contraire, étudier la façon dont les manomètres se comportent vis-à-vis de brusques changements de pression, on cherchera à produire des tracés à forme de plateau (voir fig. 13).

La canule C de la seringue est réunie aux appareils à

examiner par un tube en verre *t*, bifurqué, à deux ou plusieurs branches. Cette disposition permet de constater la présence de bulles d'air, de les éliminer ; on peut aussi, de cette manière, réintroduire ou expulser de l'eau s'il est nécessaire, pour placer le levier à peu près horizontalement, ce qui facilite la lecture du tracé.

Une autre branche latérale est reliée à un manomètre à mercure. La communication est interrompue par un robinet pendant la prise du tracé.

Avant chaque expérience, nous traçons, sur le papier noirci de l'appareil enregistreur de Balzar, des lignes horizontales correspondant à diverses pressions : par exemple, 2 et 8 centimètres de mercure (voir fig. 10) ; on peut ainsi, au cours de l'expérience, tout en manœuvrant le levier, connaître la pression à laquelle on opère.

II. — *Conditions d'un bon appareil.*

1° Il faut d'abord s'assurer du bon fonctionnement du piston de la seringue. Celle-ci doit être démontée après chaque expérience, et le piston immergé dans l'eau. Si l'on n'observe pas cette précaution, le cuir se tasse sous l'influence de la compression qu'il subit. A chaque augmentation de pression, l'eau fuit à la périphérie du cuir, d'où des causes d'erreur.

Pour constater que l'appareil est en bon état, on le met en relation avec le manomètre à mercure, puis on établit une pression déterminée assez forte (environ 20 à 25 centimètres de mercure, et on prend des points de repère du style inscripteur sur l'enregistreur). On ferme la communication avec le manomètre. Après avoir produit pendant deux ou trois minutes des mouvements de va-et-vient du levier, on replace ce dernier au niveau primitif et on lit la pression indiquée par le manomètre à mercure. Si elle n'a pas varié, l'appareil est bon.

2° Les parties qui doivent seules céder à une variation de pression sont les membranes élastiques des manomètres.

Aussi doit-on supprimer toute partie non rigide des parois.

Les tubes à rejoindre sont placés bout à bout, bien en regard l'un de l'autre, et maintenus dans cette position par un tube de caoutchouc très épais, solidement fixé. Autant que possible, nous employons des tubes en plomb, qui offrent l'avantage d'avoir une durée indéfinie et de permettre toutes les courbures possibles.

3° Le style inscripteur doit être dépourvu de toute vibration propre.

4° L'appareil doit être absolument privé de toute bulle d'air.

§ 3.

Expériences.

I. — *Avec l'appareil vérificateur.*

1° *Sphygmoscope de Chauveau-Marey.* — Comme nous l'avons dit au début de ce travail, nous avons étudié tout particulièrement cet appareil.

Il est éminemment probable que les résultats défectueux proviennent d'une construction vicieuse de l'appareil lui-même ou du tambour à levier.

Les deux principaux défauts possibles consistent dans la grandeur trop considérable de la chambre d'air, dans une tension insuffisante de la membrane de caoutchouc [1], ou enfin dans une étroitesse des tubes de transmission.

Les inconvénients provenant d'une grandeur disproportionnée de la chambre d'air sont, d'après nos expériences, très légers et ne peuvent expliquer les résultats dont il a été fait mention. Au contraire, on ne peut négliger de donner une certaine tension à la membrane, tension telle que la chambre de liquide doit, pour des pressions de 15 à 20 centimètres de mercure,

---

[1] Au point de vue auquel nous nous plaçons, forte tension de la membrane et chambre de liquide réduite, sont deux faits en rapport l'un avec l'autre. Si l'on tend fortement le doigt de gant, il se distendra peu sous l'influence de la pression et la chambre restera petite.

rester très petite. C'est là, à notre avis, que gît le vice de construction du sphygmoscope tel qu'il est figuré dans la *Méthode graphique* de Marey et dans la *Technique* de Langendorff. Dans ces dessins, le doigt de gant, au lieu d'être appliqué sur la surface du bouchon, reste éloigné de celui-ci et forme une poche considérable. D'où les deux conséquences suivantes :

1° Une tension faible de la membrane élastique.

2° Une quantité considérable de liquide en contact avec la membrane, circonstance des plus défavorables, comme Hürthle l'a démontré.

Selon nous, l'absence de tension primitive (voir note 1, p. 136) aurait pour effet :

1° De diminuer l'exactitude du sphygmoscope qui " étouffe " de légères variations de pression. Nous n'en voulons pour preuve que les résultats défectueux auxquels sont arrivés les auteurs allemands (Langendorff, Cowl, *loc. cit*). On peut aussi aisément constater ce défaut sur les figures 3 et 6.

L'exactitude de l'appareil s'accroît par augmentation de la tension du doigt de gant, qu'elle soit produite directement par l'opérateur (fig. 4), ou qu'elle résulte de la distension causée par une augmentation de pression (fig. 5 et 6).

2° Du fait de l'absence de tension résulte, en second lieu, *un retard* dans l'inscription des variations de pression. (Fig. 3; comparez points de repère B et C des deux tracés.) Ce retard est soumis aux mêmes modifications que le manque d'exactitude relaté plus haut (fig. 3 et 5). C'est ainsi que, dans le cours d'une même pulsation, le sphygmoscope indique après un certain temps le début de l'augmentation de pression (ligne d'ascension).

L'inscription du sommet présente un retard beaucoup moins considérable. *Aux diverses phases d'une pulsation, le retard sera donc en raison inverse de la pression.*

Bien différents sont les résultats obtenus avec le sphygmoscope construit suivant les indications de Léon Fredericq [1].

---

[1] Il est employé depuis plusieurs années au laboratoire de physiologie de Liége. Le modèle en est figuré dans les *Manipulations de physiologie*, par Léon Fredericq. Paris, 1892, p. 174, fig. 135.

La figure 2 représente l'appareil à une échelle réduite. Nous croyons utile d'y ajouter une description sommaire.

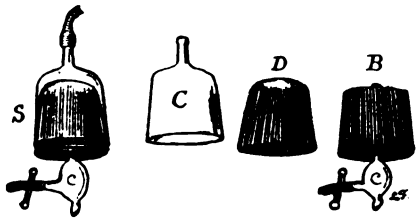


Fig. 2. — Sphygmoscope Chauveau-Marey et ses différentes parties, modifié par Léon Fredericq, S, sphygmoscope complètement monté. *c*, la canule de verre reliée à l'artère. En B, bouchon de caoutchouc traversé par le prolongement de la canule; il est recouvert du doigt de gant D, de façon que celle-ci s'applique très exactement sur toute la surface du bouchon C, cupule en verre. (D'après L. Fredericq, *Manipulations de physiologie*, p. 174, fig. 135.)

Sur le bouchon B, on coiffe la membrane élastique ou doigt de gant M qui, à l'état de repos, ou pour une pression égale à O, doit s'appliquer exactement sur la surface du bouchon. Si l'on a soin de choisir le doigt de gant relativement petit eu égard au volume du bouchon, il conservera, en vertu de son élasticité, la position que lui a donnée l'opérateur, et présentera une certaine tension.

Le bouchon doit représenter un cône tronqué, de façon à ne pas permettre un glissement de la partie en verre *c*; c'est dans le même but que celle-ci doit être assez étroite et nécessiter un certain effort dans l'adaptation des deux parties.

Le bouchon est traversé par une canule en verre (fig. 2 en B) dont l'extrémité périphérique arrive au niveau de la surface du bouchon.

Au cours d'une opération de longue durée, il est nécessaire de surveiller l'appareil et d'empêcher le glissement de la membrane le long des parois du bouchon, d'où tendance, par conséquent, à former une chambre de liquide plus ou moins considérable.

Comme pour les autres manomètres, nous examinons le

sphygmoscope aux points de vue de l'exactitude des indications et de la rapidité d'inscription.

A. De légères augmentations de pression, alternant avec des dépressions, sont rendues avec exactitude par le sphygmoscope, quoique ces variations se suivent à de courts intervalles. On peut le constater aux différentes pressions comprises entre 5 et 20 centimètres de mercure (fig. 4, 7, 8 et 18). Sous ce rapport, le sphygmoscope ne le cède en rien au Gad (fig. 8 et 18).

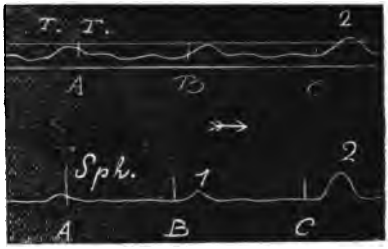


FIG. 3. — Les deux lignes horizontales de la partie supérieure représentent la position du style inscripteur du piston, à des pressions de 0 et 6 centimètres de mercure. La partie supérieure du tracé donne le tracé-type (T. T.). Trois points de repère, A, B, C. Le tracé inférieur est celui du sphygmoscope (membrane lâche). On y constate l'absence des ondulations secondaires comprises entre les points A et B, B et C, ainsi que le retard qu'éprouve l'inscription des ondulations principales 1 et 2.

FIG. 4. — Ce tracé est pris immédiatement après le précédent. Mêmes indications. La membrane du sphygmoscope, dans cette expérience, est extrêmement tendue. On constate aisément que toutes les particularités du tracé-type sont reproduites sur le tracé sphygmoscopique.

B. L'absence de vibrations propres se constate sur tous les graphiques déjà cités (voir aussi fig. 9).

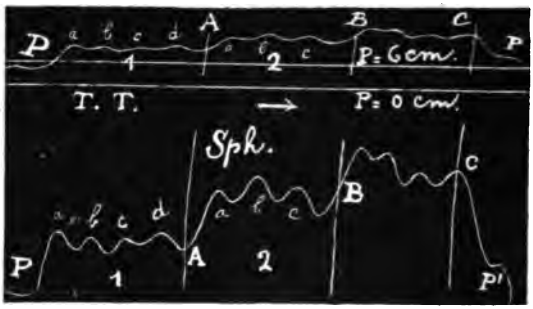


Fig. 5. — T. T., tracé du piston de la seringue. — A, B, C, points de repère. Les deux lignes horizontales donnent les pressions de 0 et 6 centimètres de mercure. La pulsation 1 se fait à une pression de 10 centimètres, la pulsation 2 à 14 centimètres de mercure. Dans la partie inférieure, le tracé du sphygmoscope dont la membrane subit une tension du fait seul de l'augmentation de pression de P en P'. L'appareil rend infiniment mieux les ondulations *a, b, c, d* (n° 1) et *a, b, c* (n° 2). Idem de B en C. Comparé à celui de la figure 3, le retard est beaucoup moins considérable.

C. L'inscription à de faibles pressions semble retarder [1] un peu sur celle du Gad, mais se fait en même temps que celle du Fick et du Hürthle. (Comparez aussi II de ce même paragraphe. — Fig. 9 et 18. — Voir à la fin du § 3.)

2° *Manomètre de Fick.* — Nous renvoyons pour ce qui concerne la description aux travaux de l'auteur.

A. L'exactitude de l'appareil a été examinée à différentes pressions comprises entre 5 et 20 centimètres de mercure (fig. 10 à 12). Notons que tous les tracés ont été pris au minimum de sensibilité.

Les plus faibles ondulations du tracé-type, représentant par conséquent de très légères variations de pression, sont indiquées, légèrement agrandies, sur le graphique du manomètre de Fick.

---

[1] Voir plus loin § 3, III.

FIG. 6. — En haut, tracé-type. A gauche, la pression varie entre 5 et 10 centimètres de mercure. A droite, entre 0 et 5. En bas, tracés phygmoscopique. Membrane élastique non tendue. La tension de celle-ci, causée par l'augmentation de la pression (de P en P'), procure une plus grande sensibilité. Cf. avec la partie de droite, à la baisse de la pression (de P' en P'').

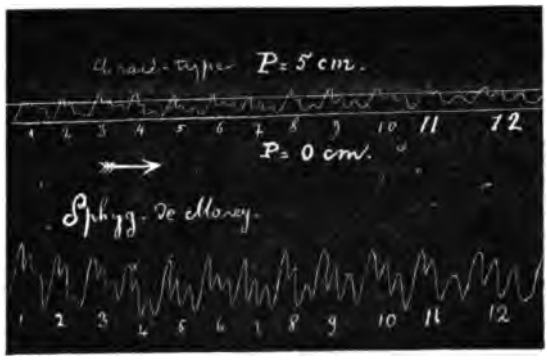


Fig. 7. — **En haut, tracé-type. Les deux lignes horizontales représentent respectivement des pressions de 0 et 5 centimètres de mercure. En bas, tracé du sphygmoscope à membrane extrêmement tendue. On peut aisément constater la correspondance parfaite des deux tracés. Comparez, par exemple, les pulsations 1, 2, 5, 12. Le nombre des ondulations d'une même pulsation, leur situation réciproque, leur forme particulière sont très exactement rendus par le sphygmoscope.**

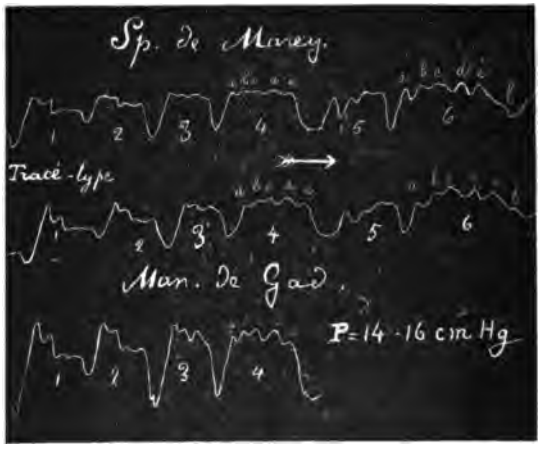


Fig. 8. — **En haut, le tracé du sphygmoscope. Le tracé-type au milieu, le tracé du manomètre de Gad inférieurement. Pression moyenne 14-16 centimètres de mercure. La comparaison des quatre pulsations montre que le sphygmoscope n'est nullement inférieur au manomètre de Gad. Comparez les ondulations *a-e* du n° 4. Comparez aussi les ondulations *a-f* du n° 6.**

FIG. 9. — En haut, tracé du sphygmoscope. Le manomètre de Gad inscrit son tracé dans la partie inférieure. Pression : 12 à 14 centimètres de mercure. Le Gad commence sa courbe ascensionnelle A, alors que le sphygmoscope n'a pas encore achevé sa descente A. Comparez de même les points B et C.

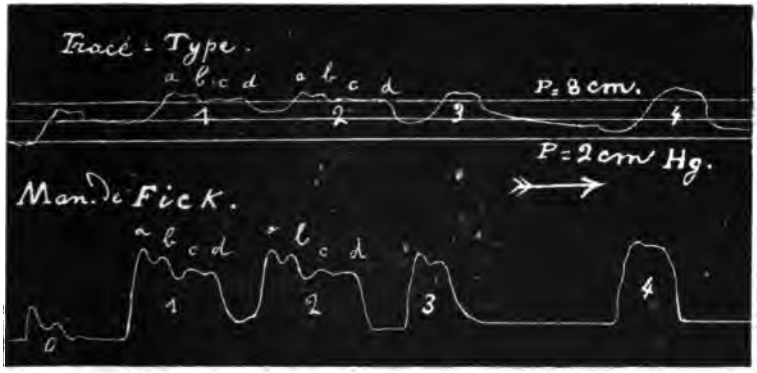


FIG. 10. — En haut, tracé-type. En bas, tracé du manomètre de Fick. Les trois lignes de pression représentent respectivement des pressions de 2, 5 et 8 centimètres de mercure. On voit que la sensibilité est très satisfaisante aux différentes pulsations (à 7 centimètres de mercure) 1 à 2 (9 à 10 centimètres de mercure). La pulsation 4 ne renseigne pas de vibrations propres.

B. Il ne semble pas donner de *vibrations propres*; s'il était sujet à ce défaut, elles se présenteraient nécessairement à la suite de brusques changements de pression, tels qu'il s'en

produit à la figure 11, 13 et 15. Tous ces tracés, avons-nous dit, sont pris au minimum de sensibilité.

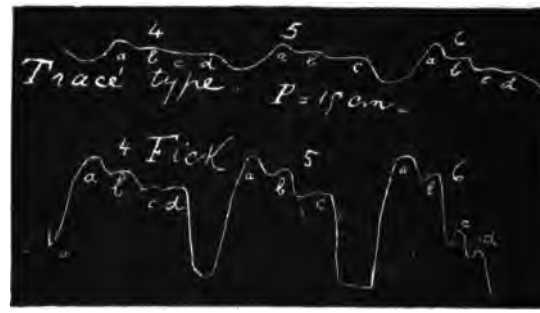


Fig. 11. — Mêmes explications que pour la figure précédente. La pression moyenne est de 15 centimètres de mercure. Les ondulations les plus faibles sont bien rendues par le manomètre (n° 6, *a*, *b*, *c*, *d*).

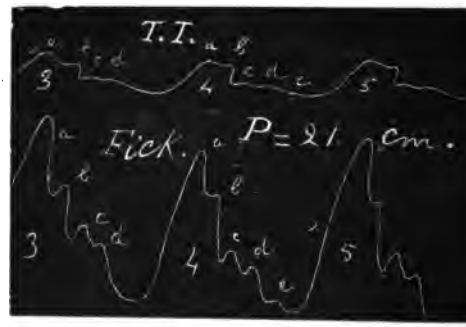


Fig. 12. — Mêmes indications que pour la figure précédente. La pression est de 21 centimètres de mercure en moyenne. — Même conclusion que plus haut.

Il est intéressant de constater les causes d'erreur qui surviennent lorsqu'on néglige l'adaptation de l'appareil, par exemple lorsqu'on opère, sans motif, avec une trop grande sensibilité.

Nous avons vu que, au minimum de sensibilité, l'appareil suit parfaitement les moindres ondulations du tracé-type. Prenons un tracé au maximum (fig. 14).

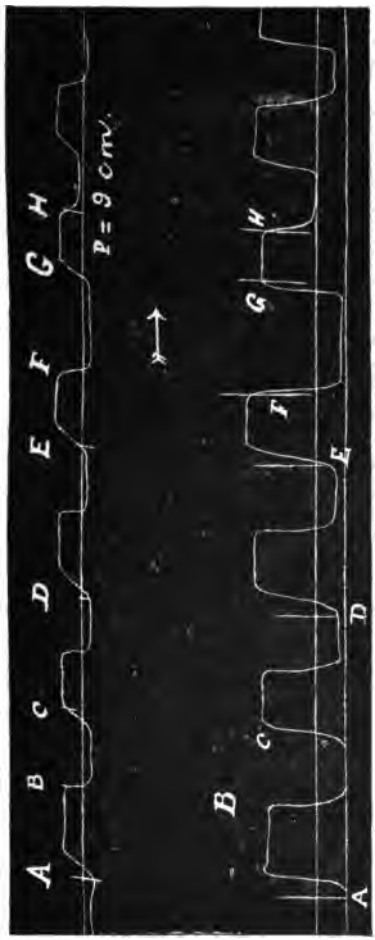


FIG. 13. — En haut, le tracé type. En bas, le tracé du manomètre de Fick. La ligne horizontale représente la pression de 9 centimètres de mercure. Les points de repère B, C, F, G se trouvent à une pression de 15 centimètres. Les points de repère A et D, à 7 centimètres de mercure. Ce graphique indique l'absence de vibrations propres. Il permet de constater le retard, peu considérable ; celui-ci paraît diminuer avec l'augmentation de pression, ce qui est conforme aux observations faites sur le sphygmoscope. Ainsi, le point A du T. T. se trouve au début de la ligne d'ascension. Celui du F en est quelque peu éloigné. Au contraire, le point G représente une phase identique du tracé.

On voit aisément que le graphique manométrique ne rend plus fidèlement le tracé du piston de la seringue.

La pulsation 1 montre la plume lancée jusqu'au point *a*, alors que la pression n'a subi qu'une légère augmentation.

La plume retombe, puis est ramenée en *b* à son niveau primitif par l'augmentation progressive de la pression.

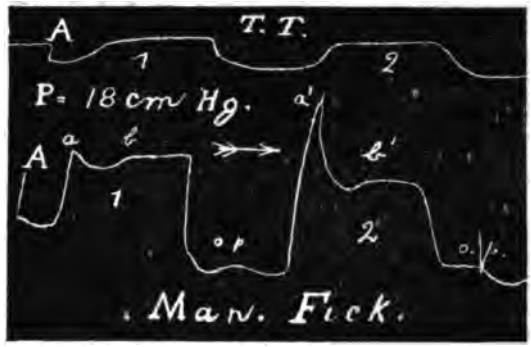


FIG. 14. — En haut, graphique-type. En bas, graphique du manomètre de Fick, au maximum de sensibilité. Pression moyenne, 18 centimètres de mercure. (Voir l'explication détaillée dans le texte.) En A, arrêt de l'appareil enregistreur. *o. p.* ondulation propre.

Les points *a* et *b* qui, sur le tracé Fick, semblent indiquer deux mêmes pressions, sont produits par deux phases successives, par conséquent différentes, d'une augmentation progressive de la pression.

Ainsi donc, si l'on s'en tient au tracé Fick, on doit décrire la pulsation 1 d'une façon non conforme à la réalité.

Examinons maintenant la pulsation 2.

Comme l'indique la lecture du tracé-type, l'augmentation de pression est exatement la même dans les deux pulsations; mais dans la pulsation 2, elle s'effectue en moins de temps. Cette plus grande rapidité se manifeste sur le tracé Fick par la plus grande hauteur à laquelle la plume est lancée (en *a'*).

Elle revient à sa position d'équilibre en *b'*. Les points *a'* et *b'* représentant une même pression se trouvent à des niveaux très différents.

Notons enfin la présence des ondulations propres *op*.

On interpréterait très mal notre pensée en se basant sur les considérations précédentes pour critiquer l'appareil de Fick.

Selons nous, il n'y a à critiquer, dans des cas semblables à celui représenté à la figure 14, que l'erreur de lecture faite dans

l'examen du tracé, ou plutôt la faute technique commise par l'opérateur en n'adaptant pas son appareil convenablement. (Comparez plus loin § IV, *Conclusion.*)

C. Concernant le manomètre de Fick, il ne nous reste plus à examiner que la question du retard d'inscription. Nous avons dit plus haut qu'il est sensiblement égal à celui présenté par le sphygmoscope. Ce retard diminue avec l'augmentation de pression. (Voir fig. 13.)

3° *Manomètre de Hürthle.* — *A.* L'exactitude de l'appareil a été bien démontrée par l'inventeur. Nos résultats sont en complète concordance avec les siens. (Voir fig. 17.)

B. L'appareil ne présente pas de vibrations propres, comme on peut s'en convaincre par les tracés des figures 15 et 16, pris aux pressions de 7 et 13 centimètres de mercure.

C. La rapidité d'inscription est également très satisfaisante. Elle augmente avec la pression, comme il ressort de la comparaison des points C, C' et E, B et D, C' et D (fig. 15 et 16).

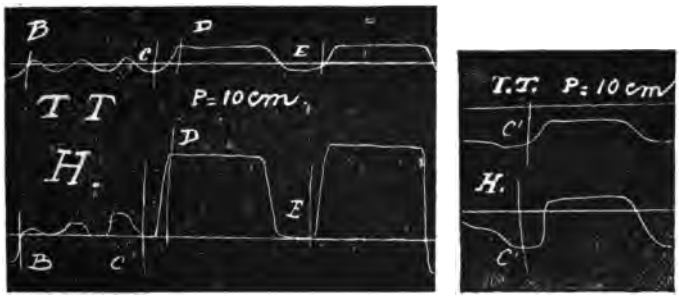


FIG. 15 et 16. — En haut, tracé-type. En bas, tracé du manomètre de Hürthle. La ligne horizontale représente une pression de 10 centimètres de mercure. Le point D se trouve à environ 13 centimètres. Le plateau faisant suite à *c'*, 7 centimètres. Pas de vibrations propres. Les points de repère indiquent que le retard diminue avec l'augmentation de pression.

4° *Manomètre de Gad.* — *A.* Différents tracés pris tous au minimum de sensibilité démontrent l'exactitude de cet appareil (fig. 8 et 18).

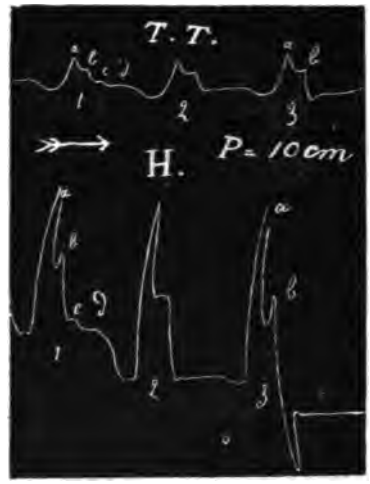


FIG 17. — En haut, tracé-type. En bas, le tracé du manomètre du Hürthle. Pression moyenne, 10 centimètres de mercure. L'examen des ondulations *a-d* de la pulsation dénote une sensibilité très satisfaisante.

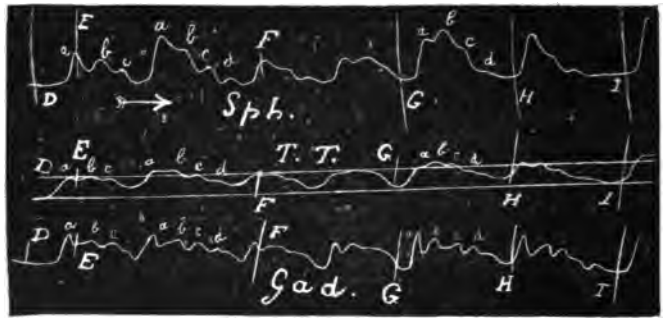


FIG. 18. — De haut en bas, le tracé sphygmoscopique, le tracé du piston de la seringue, celui du manomètre de Gad. Les deux lignes horizontales représentent des pressions de 0 et 6 centimètres de mercure. D-I, points de repère. La sensibilité des appareils est parfaite. Sur le tracé du Gad, on remarque quelques ondulations propres, après *c d*, etc. Le manomètre de Gad est manifestement en avance sur le sphygmoscope. La *forme* de ce dernier se rapproche, par contre, davantage de celle du tracé-type. (Voir plus loin, *C.*)

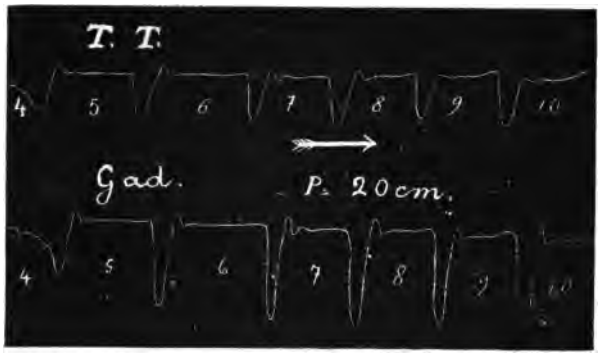


FIG. 19. — En haut, tracé-type. En bas, manomètre de Gad. Le plateau des pulsations correspond à une pression d'environ 20 centimètres de mercure. Ce tracé, pris cependant au minimum de sensibilité, dénote une certaine tendance aux vibrations propres. (Pulsations 9 et 10.)

B. Les vibrations ne se présentent pas au minimum de sensibilité (voir fig. 19). Si on augmente celle-ci, elles apparaissent à n'importe quelle pression.

C. Pour une faible pression, l'appareil de Gad paraît supérieur au point de vue de la rapidité d'inscription. (Voir fig. 9.)

Nous voudrions attirer maintenant l'attention sur un point d'importance secondaire, mais qu'il est intéressant de connaître pour l'interprétation des tracés de pression sanguine pris au moyen des divers enregistreurs.

Si l'on veut se reporter à la figure 18, on constatera aisément, par la simple comparaison des trois graphiques, que la forme du tracé du sphygmoscope se rapproche, beaucoup plus que celle du Gad, de la forme de la pulsation figurée sur le tracé-type.

Prenons comme exemple la pulsation comprise entre les points de repère G et H.

La différence que l'on constate entre les tracés provient, du côté du manomètre de Gad, de ce que la plume est lancée trop haut, retombe ensuite trop bas et ne donne pas une représentation exacte des variations de pression. L'augmentation de pression du début lance la plume en *a* (G). De *a* en *b* (T. T.)

la pression subit une augmentation moins rapide. Le tracé G traduit cela d'une façon absolument différente. Entre *a* et *b* il renseigne une dépression, il indique le point *b* comme étant à une pression inférieure à celle du point *a*.

Le tracé du sphygmoscope, sans être absolument irréprochable, donne au contraire une bien meilleure idée de la valeur relative des variations successives de pression.

II. — *Tracés hémautographiques de Landois.*

Une des carotides ou crurales reçoit une canule droite en verre, l'autre artère est reliée par une canule en Y au sphygmoscope et au manomètre de Hürthle.

Le jet de sang, dirigé un peu obliquement en haut, est reçu sur une bande de papier placée à environ 1 mètre ou $1^m,50$ de la canule, et déplacée le plus régulièrement possible au-devant de celle-ci par deux aides.

Pendant ce temps, on prend un tracé avec les deux appareils enregistreurs.

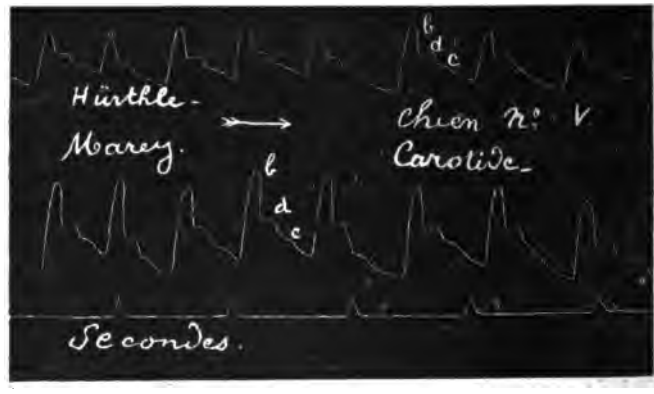


FIG. 20. — Comparaison du tracé hémautographique et des graphiques du sphygmoscope et du manomètre de Hürthle (A. Carotides). Le tracé hémautographique est photographié à une petite échelle.

Les tracés hémautographiques ont été photographiés à une échelle réduite pour faciliter la comparaison avec les graphiques.

Dans le tracé carotidien (fig. 20), on constate de part et d'autre les ondulations *b*, *d*, *e*. Le dicrotisme des crurales est également bien marqué (fig. 21).

FIG. 21. — Graphique de pression sanguine (A. Crurale), pris au moyen du sphygmoscope de Marey et du manomètre de Hürthle. En bas reproduction photographique du tracé hémautographique. L'ondulation directe *d* est parfaitement visible (indiquée *c* par erreur sur le tracé hémautographique).

III. — *Graphique de pression sanguine chez le chien.*

Dans un certain nombre d'expériences, ces graphiques ont été pris, concurremment avec des tracés hémautographiques, par le sphygmoscope de Chauveau-Marey et le manomètre de Hürthle (fig. 20 et 21).

Au contraire, dans toutes les autres figures, les tracés sont recueillis simplement par les différents appareils enregistreurs (fig. 22 à 26).

Les manomètres de Gad et de Hürthle sont très comparables sous ce rapport (voir fig. 22, 25, 26).

Le manomètre de Hürthle et le sphygmoscope donnent des graphiques absolument semblables (fig. 20 et 21, avec tracé hémautographique; fig. 23 et 24, sans tracé hémautographique).

Aux figures 25 et 26, nous donnons des graphiques carotidiens fournis par les trois appareils.

Fig. 22. — Chien n° III. Tracé carotidien recueilli au moyen des manomètres de Hürthle (tracé supérieur) et de Gad (tracé inférieur). Les tracés des deux appareils sont très exactement comparables. La comparaison des points de repère permet de conclure à un très léger retard du Hürthle.

FIG. 23. — Tracé supérieur, sphygmoscope de Marey. Tracé inférieur, manomètre de Hürthle. Les deux appareils sont reliés par une canule en Y à la carotide gauche. Chien n° III. On peut constater la ressemblance complète des deux tracés

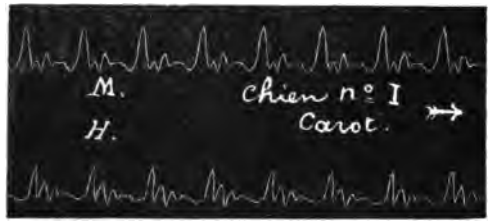


FIG. 24. — Mêmes explications que pour la figure précédente. Chien n° I. Les deux appareils paraissent également exacts.

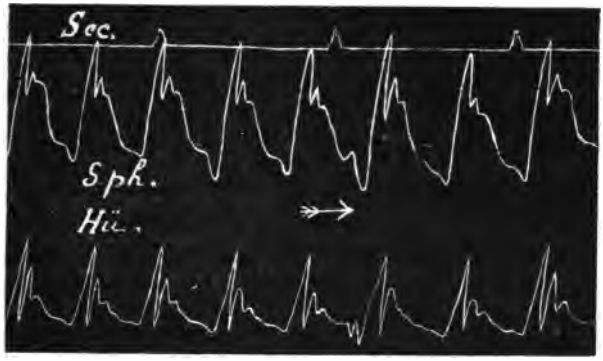


FIG. 25. — Graphique de pression artérielle dans les carotides, recueilli par le manomètre de Hürthle (tracé inférieur) et le sphygmoscope (tracé supérieur). Les deux tracés donnent exactement les mêmes renseignements sur les différentes phases de la pulsation. Il faut remarquer seulement que la plume de Hürthle retombe au 0 avant d'inscrire le second crochet. Comparez avec la figure 26.

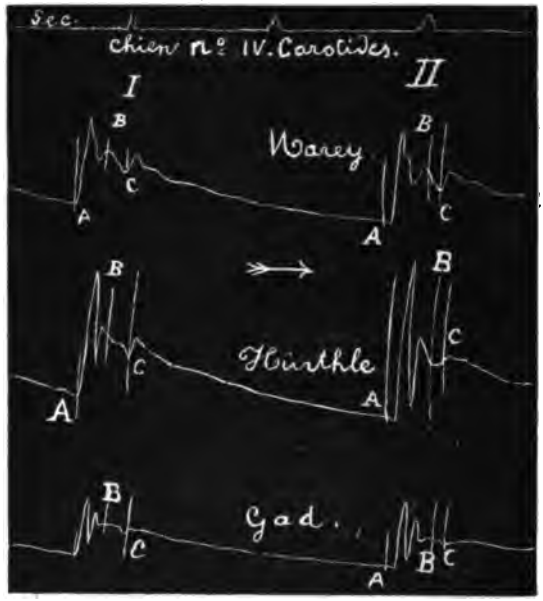


FIG. 26. — Chien n° IV. — Carotides. En haut, horloge à secondes, puis, de haut en bas, les tracés du sphygmoscope, des manomètres de Hürthle et de Gad. Le premier appareil est réuni à la carotide gauche (canule François Franck); les deux derniers à la droite par une canule en Y. Ces graphiques servent à l'étude comparative de l'exactitude et de la rapidité d'inscription.

Le sphygmoscope est relié à la carotide gauche par une canule François Franck; les deux manomètres, à l'artère droite par une canule en Y.

Nous avons joint à dessein aux figures précitées la figure 26. Là, à première vue, il paraît y avoir désaccord assez prononcé entre les indications fournies par le sphygmoscope et les manomètres élastiques, et l'interprétation des ondulations secondaires peut devenir difficile.

Nous pensons cependant que cette contradiction n'est qu'apparente. Ce qui nous a amené à cette opinion, c'est la comparaison de la situation respective des points de repère B de la pulsation I (fig. 26), et enfin l'examen de la figure 25. Là il n'y a pas de doute sur la correspondance des ondulations des deux

tracés. (Voir l'explication de la figure.) Ce graphique forme, en quelque sorte, une transition entre ceux représentés respectivement aux figures 24 et 26.

Nous avons consacré quelques expériences à la comparaison de la vitesse d'inscription des différents appareils. Sous ce rapport, ainsi qu'on peut le constater par l'examen de la figure 26, le sphygmoscope a la même valeur que le manomètre de Hürthle. (Comparez la situation respective des points de repère A.)

Relativement au manomètre de Gad, nos expériences ne sont ni assez nombreuses, ni assez décisives.

Il nous a paru cependant avoir, à ce point de vue, quelque avantage (fig. 22). Le retard présenté par le manomètre de Hürthle et le sphygmoscope est, en tous cas, d'après nos expériences, inférieur à $^1/_{50}$ de seconde.

§ 4.

Conclusions.

1° *Sur la valeur des appareils examinés dans ce travail.*

Toute une série de preuves, aussi bien celles tirées des expériences instituées avec notre appareil vérificateur que de la comparaison des graphiques de pression sanguine pris chez un même animal, soit entre eux, soit avec les tracés hémautographiques, démontrent que tous les appareils examinés au cours de ce travail, — le sphygmoscope de Chauveau-Marey, les manomètres de Fick, Gad et Hürthle, — sont des enregistreurs très exacts et propres à rendre les détails des variations cardiaques de la pression sanguine.

Dans cette conclusion générale, nous avons à faire ressortir un point particulier, à savoir l'exactitude du sphygmoscope. Les résultats obtenus avec cet appareil, leur comparaison avec ceux d'autres manomètres élastiques dont l'excellence n'était mise en doute par personne, le prouvent d'une façon évidente.

Nous avons montré de plus que le désaccord qui existait à

ce sujet entre les auteurs allemands et nous, provenait de ce que l'appareil employé par les premiers présentait un vice de construction.

Concernant ce même appareil, nous ajouterons que sa simplicité, sa facilité de construction et de réparation lui constituent *a priori* un avantage considérable sur les instruments coûteux, compliqués, sujets à des détériorations multiples et devant être maniés avec précaution.

Enfin, à notre avis, le tracé de la pulsation enregistrée au moyen du sphygmoscope se rapprocherait plus de la réalité que ceux des autres manomètres. (Voir plus haut.)

2° *Sur la portée de cette étude.*

Nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes des différents faits observés au cours de ce travail :

1° Avant toute expérience, il importe d'éprouver les manomètres élastiques avec un appareil vérificateur, semblable au nôtre. Cette épreuve est surtout nécessaire pour les enregistreurs ayant une membrane en caoutchouc comme partie élastique ;

2° Il y a lieu d'adapter chaque appareil aux conditions particulières dans lesquelles on se propose d'opérer.

On voit la conformité de ces conclusions avec celles formulées par Cowl. (Voir l'introduction.)

A part nos conclusions sur le sphygmoscope de Marey, nous considérons ce travail plutôt comme une indication sur la manière d'opérer que comme fournissant une réponse définitive pour chaque cas particulier, une conclusion formelle sur la valeur d'un appareil dans tel cas donné.

3° Enfin, d'après nous, il est utile d'employer, dans une étude des variations cardiaques de la pression sanguine, des appareils pouvant traduire ces variations d'une façon un peu différente.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

COWL, *Ueber Blutwellenzeichner.* (Verhandlg. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin, 1890, nos 13-16, pp. 1-15.) (Analyse dans Arch. f. Physiologie, v. Dubois-Reymond, 1890, nos 5-6.)

FICK, *Ueber eine Verbesserung d. Blutdruckmanometers und einige damit gewonnene Resultate.* 1° (Pflüger's Archiv. f. d. ges. Physiologie, 1883, XXX, pp. 597-661); 2° (Verhandlg. d. Congresses f. innere Medicin, 1886, pp. 92-98.)

LÉON FREDERICQ, *Manipulations de physiologie.* Paris, 1892.

HÜRTHLE, *Beiträge zur Hämodynamik.* (Pflüger's Archiv. f. d. ges. Physiologie, 1° 1888, XLIII, pp. 397-430; 2° 1890, XLVII, pp. 1-17; 3° 1891, XLIX, pp. 29-104.)

LANGENDORFF, *Physiologische Graphik. Ein Leitfaden d. in d. Physiologie gebraüchlichen Registrir-Methoden.* Leipzig und Wien, 1891.

MAREY, *La méthode graphique.* Paris, 1878, pp. 264-265.

Recherches sur la physiologie des centres respiratoires

PAR

LE Dr ALFRED BIENFAIT (1).

(Résumé du mémoire envoyé au Concours des bourses de voyage, le 1er juillet 1891.)

Les nombreux physiologistes qui se sont occupés de la physiologie des centres respiratoires sont arrivés à des résultats contradictoires : Pour Flourens, Knoll, Volkmann, Nitschmann-Valentin, Laborde, Marckwald, Fredericq, etc., la fonction respiratoire est gouvernée par un centre unique, situé dans le bulbe, au niveau du plancher du quatrième ventricule. D'autres, Brown-Séquard, Langendorff, Wertheimer, Mosso, Grossmann, etc., admettent l'existence de centres respiratoires multiples, échelonnés dans le bulbe et dans la moelle épinière ; mais, tandis que les uns accordent une action excitante au centre bulbaire, les autres lui attribuent une action inhibitrice.

Tout le débat peut se résumer en trois questions :

1° Les centres respiratoires spinaux sont-ils automoteurs? c'est-à-dire la respiration peut-elle persister après destruction du bulbe ?

2° Le centre respiratoire bulbaire exerce-t-il une action inhibitrice sur les centres échelonnés dans la moelle ?

3° Le centre respiratoire bulbaire peut-il fonctionner seul, ou doit-il rester en relation physiologique avec un centre respiratoire secondaire ?

---

(1) Extrait des *Archives de Biologie*, tome XII, p. 639.

Ce sont ces trois questions que nous avons entrepris de résoudre.

Étudions d'abord la première question.

La seule façon d'éclaircir ce point consiste à soustraire les centres respiratoires secondaires échelonnés dans la moelle à l'action du centre principal siégeant dans le bulbe, et à voir ce que devient la respiration dans ces conditions.

Nous avons atteint ce résultat en séparant la moelle allongée de la moelle cervicale par une section transversale, ou encore en annihilant l'action du centre bulbaire au moyen d'une substance anesthésique, le chlorhydrate de cocaïne, appliquée directement sur le plancher du quatrième ventricule.

De plus, nous nous sommes placé dans les conditions les plus diverses. Dans plusieurs séries d'expériences, nous nous sommes servi d'animaux de différentes espèces et d'âges variés (lapins et chats nouveau-nés, lapins de 3 à 6 semaines, lapins, cobayes, rats et chiens adultes).

En outre, nous ne nous sommes pas borné à observer les vestiges de la respiration chez des animaux ayant simplement subi la destruction du centre principal, mais nous avons encore exagéré l'excitabilité des centres médullaires spinaux par des injections de sulfate de strychnine. Puis, afin d'éviter les effets de choc produits par la section de la moelle, nous avons atténué, autant que possible, l'irritation des nerfs sensibles et des centres nerveux en soumettant les animaux à un refroidissement graduel, suivant la méthode de Wertheimer [1].

En résumé, ces expériences nombreuses et variées ont abouti au même résultat. Après la section du bulbe, la respiration cesse complètement; mais souvent on peut observer des mouvements d'ampliation et de rétraction du thorax, que quelques auteurs ont considérés comme des mouvements respiratoires. Ces mouvements présentent des variations considérables quant à leur amplitude, leur nombre, leur aspect. Ils relèvent de causes diverses :

---

[1] *C. R. Soc. Biologie*, 1886, p. 34. *Journal Anat. et Phys.*, t. XXII, p. 458; t. XXIII, p. 567. *Semaine méd.*, 1886, p. 195.

1° Les uns sont produits, non par la contraction des muscles respiratoires, mais par celle d'autres muscles, pouvant modifier par leur action la capacité du thorax, tels que les pectoraux.

D'autres sont dus à de simples mouvements du corps, tels que la flexion du tronc en avant ou en arrière;

2° Dans certains cas, ce sont bien les muscles respiratoires qui se contractent, mais il s'agit d'une contraction d'origine périphérique (action directe du froid sur les nerfs ou les muscles?), ainsi que le prouve leur persistance après destruction complète de toute la moelle;

3° On ne peut accorder aucune importance à des contractions des muscles respiratoires, qui sont accompagnées de contractions semblables et concomitantes des muscles de la vie de relation des autres parties du corps.

Mais il est des cas dans lesquels l'animal, restant complètement immobile, on voit s'inscrire, par l'intermédiaire de la trachée, des courbes simulant les courbes respiratoires.

Avant de les analyser, voyons d'abord en quoi consiste la respiration.

La respiration se compose d'une suite de mouvements d'inspiration et d'expiration, qui ont pour effet de faire pénétrer dans les poumons une quantité d'air suffisante et suffisamment renouvelée pour entretenir la vie de l'animal. Ces mouvements sont réguliers et se reproduisent à intervalles plus ou moins semblables; de plus, ils s'accommodent aux besoins respiratoires de l'organisme.

Si nous examinons les tracés obtenus chez les animaux à bulbe coupé, nous constatons d'abord que la régularité du rythme manque complètement, c'est-à-dire que l'amplitude des courbes n'a rien de constant, que leur nombre est particulièrement petit et que, d'autre part, elles sont séparées par des intervalles de longueur très différente.

Dans ces conditions, évidemment, la fonction ne peut être remplie. Mais si nous cherchons à nous rendre compte de la profondeur des mouvements, afin de juger de leur effet utile, nous voyons qu'ils sont absolument trop faibles pour suffire à l'hématose, même chez un animal entièrement au repos.

En effet, on ne peut les inscrire qu'en mettant la trachée directement en rapport avec un tambour à levier ; il s'ensuit qu'il n'y a guère que l'air contenu dans la trachée qui soit alternativement inspiré et expiré sans qu'il puisse en aucune façon se renouveler.

D'ailleurs, les autres conditions seraient-elles remplies, le fait que rien ne *règle* ces mouvements de façon à les mettre en rapport avec les besoins de l'organisme, nous empêcherait de les considérer comme de véritables mouvements respiratoires. En effet, ces mouvements ne sont aucunement modifiés par les causes d'*apnée* et de *dyspnée*, et ne présentent pas d'ailleurs les caractères des mouvements respiratoires proprement dits.

Nous expliquons la persistance de ces mouvements, chez un animal absolument immobile, par la grande sensibilité des centres respiratoires médullaires, qui continuent à agir alors que les centres affectés à la vie de relation restent inertes.

De sorte que nous pouvons conclure :

Les centres respiratoires médullaires sont impuissants à produire et à gouverner la fonction respiratoire, alors qu'ils sont séparés des centres respiratoires principaux.

Les apparences de mouvements respiratoires observées quelquefois après la section du bulbe sont dues à l'activité persistante de la moelle dans les appareils de la vie de relation.

Remarque. — Comme nous l'avons déjà annoncé, nous avons employé le froid pour insensibiliser nos animaux. Non seulement cette méthode nous a permis de constater que les nerfs sensibles sont beaucoup plus rapidement anesthésiés que les nerfs vagues, mais, de plus, nous avons étudié en détail les différentes modifications que subit la respiration dans ces conditions : ralentissement du rythme, apparition de mouvements d'expiration actifs. Mais nous avons surtout à signaler deux faits particulièrement intéressants :

1° Nous avons observé le type respiratoire décrit par Wertheimer dans des conditions tout autres que cet auteur. En effet, nous l'avons observé chez des animaux absolument intacts, mais dont la température interne était abaissée aux

environs de 20°, tandis que cet auteur le considère comme caractéristique de la respiration spinale après section de la moelle.

2° Ce procédé de refroidissement permet de séparer l'action du bulbe de celle de la moelle.

L'action du bulbe se reconnaît, sur les graphiques, aux courbes grandes et profondes ; celle de la moelle se marque sous forme de courbes d'inspiration et d'expiration entremêlées, nombreuses, irrégulières, petites.

Si l'on sectionne la moelle cervicale, les grandes courbes disparaissent, tandis que les autres persistent.

Disons, enfin, que nous avons constaté à diverses reprises que toutes les causes de fatigue du bulbe, en dehors du refroidissement, telles qu'électrisation prolongée, excitations directes, mécaniques ou chimiques, produisent un effet analogue, caractérisé par l'apparition de mouvements d'inspiration et d'expiration irréguliers, greffés sur les courbes respiratoires qui, en ce cas, sont moins profondes que chez l'animal normal.

Nous arrivons à la seconde question :

Le centre respiratoire principal exerce-t-il une action inhibitrice sur les centres respiratoires secondaires échelonnés dans la moelle ?

Les expériences faites sur les chiens, les lapins et les chats de tout âge, chloralisés ou non, nous ont conduit aux conclusions suivantes :

1° Quel que soit le mode d'excitation employé (électrique, calorifique, mécanique, chimique ; solution de CO_2, strychnine ou NaCl en substance) pour activer l'action du centre respiratoire principal, on obtient constamment le même résultat : augmentation de la profondeur ou du nombre des mouvements ;

2° Ce résultat est obtenu avec le même succès sur des animaux d'espèces variées et de tout âge, depuis le moment de la naissance jusqu'à l'âge adulte.

3° Il se maintient encore si, au lieu d'exciter les centres respiratoires, on se borne à augmenter leur excitabilité normale.

4° Les expériences faites en vue de répondre à la première question constituent en quelque sorte la contre-épreuve de celles-ci.

5° Dans quelques cas, l'excitation du centre principal semblent atténuer la respiration. Ce phénomène ne nous paraît pas dû à la narcose par l'hydrate de chloral, comme on l'avait annoncé, mais plutôt à une fatigue ou à une lésion partielle du centre respiratoire.

Nous pouvons donc conclure :

Le centre respiratoire principal exerce une action excitante et non inhibitrice sur les centres respiratoires médullaires.

Troisième question.

Le centre respiratoire principal peut-il fonctionner seul, ou doit-il être en relation physiologique avec un centre respiratoire secondaire, centre du facial ou centre du phrénique ?

Grossman (1) divise les centres respiratoires en trois groupes : 1° le centre principal, siégeant dans le bulbe et présidant spécialement aux mouvements respiratoires des cordes vocales ; 2° le centre des mouvements respiratoires de la face, coïncidant avec le noyau d'origine du facial ; 3° le centre des mouvements respiratoires du tronc, occupant une grande étendue de la moelle épinière.

Grossmann a pratiqué diverses expériences de sections transversales du sytème nerveux central, de manière à isoler ces centres les uns des autres. La section qui sépare le centre facial des centres situés plus bas abolit la respiration faciale, mais laisse persister la respiration laryngée et thoracique. La section pratiquée en arrière du bulbe abolit les mouvements du tronc, mais conserve ceux de la face et du larynx. Ces deux sections opérées chez le même animal amènent la cessation complète de toute respiration. L'auteur en conclut que, pour que cette fonction ait lieu, il faut que deux centres respiratoires soient en relation.

Nous avons répété ces expériences, et sommes arrivé aux

(1) *Wiener Acad.*, *Sitzungsber.*, XCVIII, Abth. III, Juli 1889.

mêmes résultats que Grossmann, dans les cas de section unique.

Il n'en est plus de même de l'expérience qui consiste à isoler complètement le centre principal par deux sections pratiquées l'une au-devant de lui, l'autre en arrière.

Dans ce cas, tout mouvement respiratoire *automatique* cesserait, d'après Grossmann. Or, nos expériences, faites sur le lapin, nous ont montré que les mouvements respiratoires d'ouverture et de fermeture de la glotte (mise à nu) persistent encore, alors que la région du centre respiratoire principal a été isolée dans deux autres centres respiratoires par deux sections transversales.

Par contre, nous n'avons pas observé la production des mouvements réflexes des cordes vocales (fermeture de la glotte par insufflation pulmonaire), que Grossmann avait signalés chez les animaux qui ont subi la double section du bulbe.

Conclusion. — Le centre respiratoire bulbaire, isolé par deux sections transversales des centres respiratoires accessoires, peut fonctionner seul et présider aux mouvements respiratoires de la glotte.

I.

Ueber die Zeit der Oeffnung und Schliessung der Semilunarklappen [1]

Von Léon FREDERICQ in Lüttich.

Zur Entscheidung der Frage, an welchem Punkte der Ventrikeldruckcurve die Entleerung der Kammer beendet ist und die Semilunarklappen sich schliessen, hat Karl Hürthle neuerdings eine sinnreiche Methode angewendet, nämlich die der Messung der Druckdifferenz zwischen Kammer und Aorta. " Denn da die Bewegung der Flüssigkeiten vom Orte des höheren zum Orte des geringeren Druckes vor sich geht, muss das Blut so lange aus der Kammer in die Aorta überströmen, als der Druck in der Kammer höher ist als in der Aorta. „ [2]. Der Hürthle'sche Druckdifferenzmesser wurde zunächst zu dem Zwecke construirt, die Druckdifferenzen, welche zwischen der linken Herzkammer und der Aortenwurzel jeweils vorhanden sind, neben Ventrikel- oder Aortendruckcurven graphisch darzustellen.

Bei der Wichtigkeit der heute noch streitigen Frage über die Zeit der Schliessung der Semilunarklappen, sei es mir gestattet eine sehr einfache Methode [3] zu empfehlen, welche gleichfalls den Vergleich zwischen Ventrikel- und Aortendruck

---

(1) « Centralblatt für Physiologie » 30. Juli 1892, Heft 9, S. 258.

(2) K. Hürthle, Pflüger's Archiv, XLIX, S. 69.

(3) Die Methode rührt von Chauveau-Marey her. Sie wurde von ihnen beim Pferde angewendet in ihren berühmten Untersuchungen : Appareils et expériences cardiographiques. Mémoires de l'Acad. de médecine. 1863, t. XXVI.

gestattet und somit dazu geeignet ist, die Dauer der Austreibungsperiode der Kammersystole zu messen und den Moment der Klappenschliessung zu bestimmen.

Ein mit Lösung von schwefelsaurer Magnesia gefüllter Herzkatheter wird durch die linke Carotis bis in den linken Ventrikel eines lebenden Hundes geschoben. Der Katheter ist mit einer passenden registrirenden Vorrichtung (dem vortrefflichen Hürthle'schen oder Gad'schen Manometer) verbunden, welche die Druckcurve des Ventrikels neben einer Zeitcurve (25, 50 u. s. w. Schwingungen in einer Secunde) registrirt.

Während die Hebelspitze die Druckcurve auf der berussten Kymographionfläche aufschreibt, wird der Katheter abwechselnd aus dem Ventrikel in die Aorta oder umgekehrt von der Aorta in den Ventrikel geschoben.

Fig. 1 und 2 geben Beispiele der auf diese Weise erhaltenen Curven. Im Zeitpunkt x wird der Katheter aus dem Ventrikel in die Aorta zurückgeschoben.

In der typischen Ventrikeldruckcurve unterscheide ich:

1. Ein rasches Ansteigen $b\ c$ (wachsende Energie);
2. eine Hochebene (Plateau systolique, Chauveau-Marey) mit drei mehr oder wenig gut ausgebildeten Undulationen $c\ d\ e$; die Entstehung dieser Hochebene is von der Lage des Katheters im Ventrikel unabhängig (versus von Frey);
3. ein rasches Sinken $e\ f'\ f$ (Erschlaffungszeit);
4. eine kleine, oft wenig entwickelte Welle f (Ondulation de clôture des Sigmoïdes, Chauveau-Marey);
5. eine annähernd horizontale Strecke bis zum Beginne der nächstfolgenden Systole (Ruhe der Kammermuskeln).

In der typischen Aortendruckcurve (wie in der Carotiscurve überhaupt) unterscheide ich:

1. Ein rasches Ansteigen $b'\ c$;
2. eine geneigte Hochebene $c\ d\ e$;
3. ein rasches Sinken $e\ f'$;
4. eine (oder zwei) positive Welle (dikrotische Welle) f';
5. ein langsames Sinken $f'\ b'$.

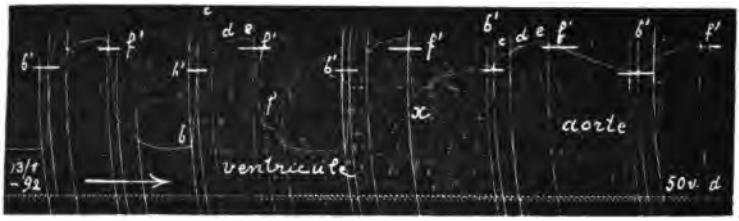


Fig. 1 und 2. Druckcurven des linken Ventrikels, an welche sich in x die Druckcurven der Aorta unmittelbar anschliessen (durch Zurückschieben des Herzkatheters). a b Vorhofsystole; bb' Anspannungszeit (retard essentiel Ch-M.); c d e plateau systolique mit drei Wellen; f' Schluss der Semilunarklappen und dikrotische Welle des Aortenpulses; f Endwelle.

In Fig. 1 zeichnet das elektrische Signal Fünfundzwanzigstel einer Secunde; in Fig. 2 Fünfzigstel einer Secunde.

Die Curven sind auf Zink photographirt.

Denkt man sich beide Curven übereinander gelegt, so schneiden sie sich zweimal, nämlich das erstemal in b' (Anfang des Aortenpulses) und das zweitemal in f' (Anfang der dikrotischen Welle des Aortenpulses). Von b' an bis f' stimmen beide Curven annähernd überein und zeigen dieselben Erhebungen c d e.

Die Strecke b' c d e f' entspricht also auf der Aortendruckcurve der Einströmungszeit, während welcher Ventrikel und Aorteninhalt in freier Verbindung stehen, vom Momente der Oeffnung b' der Semilunarklappen bis zum Momente ihrer Schliessung f'.

Vom Punkte f' an hört die Uebereinstimmung auf und weichen beide Curven in ihrem weiteren Verlauf bis zum Punkte b' von einander ab: rasches Sinken f' f der Ventrikeldruckcurve, dikrotische Erhebung f' und langsames Sinken f' b' der Aortencurve.

Um den Punkt *b'* der Aortencurve, d. h. den Moment der Oeffnung der Semilunarklappen auf der Ventrikelcurve zu bestimmen, ziehe ich durch die Punkte *b' b' b'* der Aortapulse eine der horizontalen Abscisse parallele Linie, welche die Ventrikelcurven in *b' b' b'* schneidet. Die Strecke *b b'* der Ventrikelcurve entspricht also der von Chauveau-Marey (1863) entdekten Verspätung des Aortenpulses (Chauveau-Marey's retard essentiel, Gad's Anspannungszeit, Edgren's Latenzdauer, Martius' Verschlusszeit). Diesen Retard essentiel finde ich jetzt in Uebereinstimmung mit Hürthle beim Hunde sehr kurz, zwischen 0-02″ und 0-04″ schwankend. Früher hatte ich diese Zeit zu hoch geschätzt.

Um gleichfalls den Punkt *f'* der Aortencurve, d. h. den Moment der Schliessung der Semilunarklappen auf der Ventrikelcurve zu bestimmen, ziehe ich durch die Punkte *f' f'* der Aortencurve eine horizontale Linie, welche die Ventrikelcurven in *f' f'* schneidet. Der Punkt *f'* der Ventrikelcurve zeigt also den Moment an, wo der Ventrikeldruck unterhalb des Werthes des Aortadruckes sinkt, und wo folglich die freie Communication zwischen Ventrikel- und Aorteninhalt durch den Scluss der Semilunarklappen unterbrochen wird.

Der Schluss der Semilunarklappen scheint also dem obersten Drittel der Abfalllinie *e f' f* der Ventrikelcurve zu entsprechen und wird erst nach einem Zeintintervall von 0-02″ bis 0-04″ von der kleinen Welle *f* gefolgt.

Ich kann mich also schwer entschliessen, diese Welle mit Chauveau-Marey durch den Namen Ondulation de clôture, Schliessungswelle, zu bezeichnen, und bin eher geneigt, sie dem Blutzufluss aus der Vorkammer (flot de l'oreillette) zuzuschreiben. Man könnte sie vorläufig Endwelle (ondulation terminale) nennen.

Eine sehr befriedigende Bestätigung der obigen Befunde erhält man, wenn man mittelst eines doppelten Herzkatheters (Hürthle) den Druck im linken Ventrikel und zu gleicher Zeit im Anfangstheil der Aorta aufschreiben lässt.

Auf solchen übereinander geschriebenen Druckcurven ist die Verspätung des Aortenpulses gleichfalls sehr kurz 0-02″ bis 0-05″. Auch hier entspricht die dikrotische Erhebung der Aortacurve nicht der Endwelle der Ventrikelcurve, sondern eilt dieser um wenigstens 0-02″ voran.

In allen den Experimenten, wo man eine Druckschwankung mittelst Luft oder Flüssigkeitstransport auf eine Schreibspitze überträgt, nimmt die Uebertragung der Bewegung im Apparate selbst eine gewisse Zeit in Anspruch. Für Lufttransport mittelst nicht über einen Meter langer Kautschukschläuche ist diesse Zeit äusserst kurz, so dass die Aufzeichnung fast momentan geschieht. Die Verschiebung einer Flüssigkeitssäule aber im Hürthle'schen und Gad'schen Manometer oder im Chauveau-Marey'schen Sphygmoskop dauer mehrere (2 bis 3) Hundertstel einer Secunde. In diesem Falle kann die Verspätung nicht mehr vernachlässigt werden.

Wird der Druck im Ventrikel mittelst einer mit Luft gefüllten Sonde (also ohne merkliche Verspätung) und der Druck in der Aorta mittelst Sphygmoskops oder Flüssigkeitsmanometer (mit Verspätung) aufgeschrieben, so bekommt man Curven, welche ohne Correctur eine viel zu lange Anspannungszeit (Retard essentiel) aufweisen.

In diesen Curven stimmen augenscheinlich Anfang der dikrotischen Welle der sphygmoskopischen Curve und Anfang der Endwelle der Ventrikelcurve überein. In Wirklichkeit aber eilt die dikrotische Welle der Endwelle um mindestens ein Paar Hundertstel einer Secunde voran.

Neuerdings habe ich einige Versuche angestellt, um die Herztöne objectiv (ohne Mitwirkung des Nervensystems des Experimentators) durch Photographiren der Schwingungen einer phonautographischen Membran zu registriren. Ueber diese Versuche hoffe ich bald Nachricht zu geben.

II.

Herzstosscurven und endokardiale Druckcurve des Hundes.

Von LÉON FREDERICQ in Lüttich.

Typische Herzstosscurven. Typich nenne ich mit Hürthle (1) solche Herzstosscurven, welche wie die endokardialen Druckcurven ein rasches systolisches Ansteigen *b c*, ein Plateau systolique mit drei Erhebungen *c d e* und eine Abfalllinie *e f* mit einer Erhebung *f* (Endwelle) zeigen und welche überdies, wenigstens was Anfang *b* und Ende *e f* betrifft, mit den trapezförmigen endokardialen Druckcurven zeitlich übereinstimmen. (Siehe z. B. meine Fig. 1 im Centralblatt für Physiologie vom 19. December 1891. Heft 19.)

Bei den meisten grossen mageren Hunden ist es mir gelungen, solche typische Herzstosscurven zu gewinnen, wenn ich das auf dem Rücken befestigte Thier stark auf die rechte Körperseite (um über 90°) neige und die Aufnahmekapsel des Kardiographen (Marey's explorateur à coquille) an bestimmten Stellen der rechten Thoraxwand aus freier Hand andrücke. Die typische, von der unversehrten rechten Thoraxwand gewonnene Herzstosscurve des Hundes stellt eine beinahe reine Druck- oder Contractionscurve dar, ohne merkliche Verquickung von Volum- oder Bewegungscurve des Herzens. Nur ist in der Spitzenstosscurve die Abfalllinie *e f* nicht so steil und die Endwelle *f* gewöhnlich viel stärker ausgeprägt als in der Druckcurve.

---

(1) Pflüger's Archiv XLIX, S. 94, 1891.

Atypische Herzstosscurven. Die atypische Herzstosscurve, wie ich sie gewöhnlich von der linken Thoraxwand des Hundes gewinne, scheint mir durch Combination der positiven trapezförmigen Druck- oder Contractionscurve mit der negativen Volumen- oder Bewegungscurve des Herzens zu entstehen. Hier ist das Plateau systolique von *c* an, ja selbst von *b'* (bei stark negativer Herzstosscurve) an, bis zu *f* mehr oder weniger ausgehöhlt. Die Endwelle *f* tritt dann sehr stark empor und steht viel höher als die thalförmige Linie *c d e*.

Contractions- und Volumencurven können sich in wechselnden Verhältnissen combiniren, so dass man bei demselben Thiere je nach den untersuchten Stellen des Thorax alle Uebergänge beobachten kann zwischen den typisch reinen oder beinahe reinen Contractionscurven der rechten Seite und den stark negativen Curven, welche gewisse Stellen der linken Thoraxwand liefern.

Will man sich durch Aufnahme des äusseren Herzstosses über die Phasen der Herzsystole vergewissern, so muss man (mit Chauveau-Marey, Edgren, Hürthle u. A.) sich bestreben, durch Verlegen der Aufnahmekapsel möglichst typische trapezförmige Kardiogramme zu gewinnen.

NOTICE

SUR LE

Deuxième Congrès International de Physiologie,

(LIÉGE. 1892)

PAR

LÉON FREDERICQ

§ I. — HISTORIQUE.

Le 19 Mars 1888, la *Physiological Society* adressait aux physiologistes des différents pays, la circulaire suivante :

PROPOSED INTERNATIONAL CONGRESS OF PHYSIOLOGISTS IN 1889.

" *Physiological Society, London,*

19th March, 1888.

SIR,

It is suggested that International Meetings of Physiologists should be held at intervals, with the objects of promoting the progress of Physiology by the interchange of ideas and mutual friendly criticism, and of affording opportunities to workers in our science of knowing each other personally.

It is proposed to include in the subjects to be brought before such a Meeting only those branches of Anatomy, Histology, Physics, and Chemistry which directly bear upon Physiology. With the ample opportunities already existing for the publication of Physiological Papers, it appears unnecessary to provide for printing separately the Transactions of the Meetings. It is intended that all communications should be as little formal and as fully demonstrative and experimental as possible.

In choosing a place for the first Congress, it has been thought that Switzerland, from its central situation between the most important European States, from the familiarity with it enjoyed by Americans and Englishmen, and from the attractiveness of its scenery, offers the

greatest advantages. Should this prove to be the general opinion, we have reason to believe that we should be welcomed in the Swiss capital, where there are ample facilities for meeting and for conducting experimental demonstrations.

The time suggested as most convenient is the end of August, or the beginning of September, in 1889.

We beg leave to commend this proposal to your favourable consideration, and shall feel much obliged if you will kindly communicate to the Honorary Secretary of our Society your views upon the advisability of the plan and upon the place and time proposed. Such Meetings can only be made successful by the united help of physiologists in all countries, and it is to ascertain how far we may depend upon your valued co-operation, that we have the honour to address to you this preliminary letter.

We are, Sir,

Your faithful servants.

(*Signed*) J. BURDON SANDERSON (Oxford); MICHAEL FOSTER (Cambridge); WM. RUTHERFORD (Edinburgh); J. G. MCKENDRICK (Glasgow); J. M. PURSER (Dublin); E. A. SCHÄFER (London); W. H. GASKELL (Cambridge), *Hon. Treas. Physiol. Soc.*; GERALD F. YEO (King's College, London), *Hon. Sec. Physiol. Soc.*„

A la suite de cette démarche, une réunion préparatoire eut lieu à Berne, le 10 Septembre 1888. La France, l'Allemagne, l'Angleterre, l'Italie et la Suisse y furent représentées : on décida que le premier Congrès International de Physiologie se tiendrait à Bâle l'année suivante, et on y nomma des délégués pour les différents pays. Ces délégués constituèrent un Comité provisoire d'organisation, qui fut ultérieurement, au Congrès de Bâle, confirmé comme Comité directeur définitif.

Le premier Congrès de Physiologie s'est réuni à Bâle du 10 au 12 Septembre 1889, dans les locaux du *Bernouillanum* (nouvel Institut de Physique et de Chimie) et du *Vesalianum* (nouvel Institut d'Anatomie et de Physiologie).

" Il a adopté dans sa séance d'ouverture du 10 Septembre 1889, les dispositions générales suivantes :

1. Un Congrès international de Physiologie se réunira tous les trois ans, dans le but de contribuer au progrès de la physiologie, en

donnant aux physiologistes des différents pays l'occasion de présenter personnellement leurs expériences, d'échanger et de discuter leurs idées et de nouer des relations personnelles avec leurs collègues.

2. Peuvent devenir membres du Congrès tous les professeurs et agrégés des sciences biologiques, médicales ou naturelles dans une Faculté de médecine ou autre établissement scientifique analogue, de même que les savants s'occupant de recherches biologiques. En cas de doute, le Comité statue sur l'admission.

3. Les séances du Congrès sont réservées aux communications et aux démonstrations physiologiques. En outre, les communications de recherches originales dans les domaines de l'anatomie, de la pathologie, de la pharmacodynamie et des sciences naturelles sont accueillies, en tant qu'elles présentent un intérêt biologique général.

4. On doit chercher autant que possible à donner aux communications un caractère démonstratif et expérimental.

5. Il ne sera pas publié de compte rendu officiel des travaux du Congrès.

De plus, l'assemblée a discuté et adopté un *règlement des séances* dont voici la teneur :

1. L'allemand, le français et l'anglais sont reconnus comme langues officielles du Congrès. Chaque membre du Congrès a la faculté de s'exprimer dans sa langue maternelle.

2. Sur la proposition du président, l'assemblée nomme à chaque séance deux présidents pour la séance suivante.

3. L'assemblée nomme à l'ouverture du Congrès un secrétaire général pour chacune des langues officielles, chargé de surveiller la rédaction des protocoles des séances.

4. Les protocoles sont rédigés dans les trois langues officielles par trois secrétaires nommés à chaque séance par le président. Chaque orateur signera le compte rendu de sa communication. Le président de la séance certifiera l'exactitude du protocole de la séance entière.

5. La durée d'une communication ne peut dépasser 15 minutes. Passé ce temps, le président doit demander à l'assemblée si elle en désire la continuation.

6. Une motion de clôture présentée par trois membres doit immédiatement être mise aux voix.

7. La presse ne sera pas admise officiellement au Congrès; chaque membre reste cependant libre d'envoyer des communications privées à des journaux scientifiques.

Le 12 Septembre 1889, le premier Congrès des Physiologistes a pris les résolutions suivantes :

Le second Congrès International de Physiologie sera tenu, dans

l'année 1892, en Belgique ou en Suisse, dans une ville de langue française.

L'assemblée donna plein pouvoir au Comité directeur, de se compléter suivant les besoins et de décider l'époque et le lieu du second Congrès „. (Extrait de la *lettre d'invitation* au IIe Congrès.)

Le Comité décida au commencement de l'année 1892 que le deuxième Congrès International de Physiologie se tiendrait à Liége, du 29 au 31 Août, et qu'il lui serait annexé une Exposition d'appareils physiologiques. L'Exposition devait s'ouvrir deux jours avant le commencement du Congrès, et se prolonger deux jours après la clôture de celui-ci.

Le Comité provisoire du deuxième Congrès était composé de MM. Frithjof Holmgren, président, Dastre, Sherrington et Kronecker, secrétaires généraux, Bowditch, Chauveau, Foster, Héger, Heidenhain, Hering, Miescher, de Tarchanoff et Léon Fredericq. Il avait confié le soin des préparatifs du Congrès à un Comité organisateur composé de MM. Dastre, Léon Fredericq, Héger, Kronecker et Sherrington.

M. Léon Fredericq, plus spécialement chargé de l'organisation locale et matérielle du Congrès, s'était assuré le concours de plusieurs auxiliaires sans mandat officiel : M. le Dr Delsaux, assistant de physiologie (aidé par M. Bouquette, préparateur-mécanicien de physiologie), pour la préparation des démonstrations expérimentales faites à l'Institut de Physiologie, M. le Dr Cerfontaine, assistant de zoologie, pour les projections et les démonstrations microscopiques faites à l'Institut de Zoologie, M. le Dr G. Corin, ancien assistant de physiologie, pour la correction des épreuves et pour le bureau de renseignements installé dans l'une des salles de l'Institut de Physiologie. (M. Corin a été assisté pour ce dernier objet par M. Ledoux, préparateur de Physiologie.)

M. Fredericq a pu disposer pendant toute la durée du Congrès des garçons de laboratoire des Instituts de physiologie, de zoologie, d'anatomie, de ceux des laboratoires de pathologie exp. et de thérapeutique exp., ainsi que du mobilier et du matériel scientifique de ces laboratoires. Le laboratoire de physiologie de Bruxelles et ceux de physiologie et de thérapeutique

expérimentale de Gand avaient également fourni un certain nombre d'appareils.

§ II. — Programme et travaux du Congrès.

Samedi 27 Août.

Ouverture de l'Exposition d'instruments et d'appareils de physiologie dans les salles d'électro-physiologie (c^5. Plan) *et de vivisection* (c^1) *de l'Institut de Physiologie.*

Les armoires vitrées renfermant une partie de la collection d'instruments de l'Institut de Physiologie avaient été vidées pour recevoir les appareils exposés. De plus, un certain nombre de ces appareils étaient disposés sur des tables placées entre les armoires.

Les exposants ont fait la démonstration de leurs appareils pendant toute la durée du Congrès.

Salle d'électro-physiologie (c^5).

Exposition de M. le Prof. Zwaardemaker (Utrecht).

Etui d'olfactomètres types. — Etui d'olfactomètres pour expériences sur quelques odeurs caractéristiques. — Olfactomètre double destiné à l'étude de la compensation des odeurs. — Olfactomètre pour la mesure du temps de la réaction des sensations olfactives de diverse intensité. — Spécimens de cylindres poreux (terre cuite, kaolin, fayence de Delft). — Tableau représentant fortement agrandie la buée qui se dépose sur un miroir métallique tenu horizontalement à la hauteur de la lèvre supérieure, quand on expire par le nez.

Exposition de M. Kagenaar, mécanicien des prof. Donders et Engelmann (Utrecht).

Physiologie. — Kymographion Kagenaar, 350 fl. — Chronoscope à lames vibrantes ($^1/_2$, $^1/_3$, $^1/_{10}$, $^1/_{25}$, $^1/_{50}$ et $^1/_{100}$ de seconde) 90 fl. — Levier enregistreur, 9 fl. — Série de capsules à air (Donders), 15 fl. — Cardiographe, 10 fl. — Contrôleur de la transmission par l'air (Donders), 22 fl. 50. — Pansphygmographe de Brondgeest, 75 fl. — Manomètre à mercure, 25 fl. — Cardiographe pour cœur de grenouille, 25 fl. — Isochronoscope de Donders, 22,50 fl. — Neuramoebimètre d'Exner, 32 fl. — Phonautographe de Donders, 22,50 fl. — Flimmer-

uhr d'Engelmann, 80 fl. — Tonomètre de Talma, 70 fl. — Id. pour carotide, 17 fl. — Appareil de Willis pour reproduire les voyelles. — Appareil pour la respiration artificielle. — Moteur hydraulique. — Aspirateur. — Contentif pour lapins.

Vision. — Astigmomètre de Javal et Schiötz perfectionné, 140 fl. — Cuves en verre pour spectroscope, 3 fl. — Cuves spectroscopiques prismatiques, 6.50 fl. — Phacomètre de Snellen, 42.50 fl. — Horoptéroscope de Donders, 42 fl. — Phacoïdoscope de Donders, 95 fl. — Disques rotatoires, 30 fl. — Disque pour examen du Daltonisme, 6 fl. — Mélangeur des couleurs de Donders, 6 fl. — Optotypes en verres rouges et verts de Snellen, 10 fl. — Œil artificiel, 20 fl. — Modèles de la forme de l'œil, 8 fl. — Appareil de Donders pour le mélange des couleurs spectrales, 95 fl. — Périmètre de Snellen, 31 fl. — Appareil pour fixer la tête, 30 fl. — Phænopthalmotrope de Donders, 40 fl. — Lentille réfléchissante pour autoscopie, 8 fl.

Microscopie. — Chambre humide d'Engelmann, 8 fl. — Autre chambre humide, 8 fl. — Chambre humide pour pressions élevées (1-14 atmosphères), 175 fl. — Chambre microscopique d'Engelmann, 30 fl. — Appareil pour étudier la circulation chez la grenouille, 4 fl. — Appareil de Holmgren, 12.50 fl. — Microtome automatique, 95 fl.

Electro-physiologie. — Rhéostat d'Engelmann, 10 fl. — Rhéostat double d'Engelmann, 22.50 fl. — Support pour lampe électrique, 16 fl. — Batterie pour la lampe, 20 fl. — Clef à frottement de du Bois-Reymond, 6.50 fl. — Clef à mercure, 8.75 fl. — Clef à marteau, 16 fl. — Commutateur de Pohl, 7 fl. — Electrodes en ébonite, 7 fl. — Osmomètre différentiel d'Engelmann, 18 fl. — Batterie Stöhrer pour courant constant, 65 fl. — Appareil d'induction modèle Bowditch, 45 fl. — Galvanomètre à ressort Kohlrausch, 25 fl. — Polyrhéotome rythmique d'Engelmann, 135 fl. — Chambre humide pour expériences d'électrophysiologie (le fl. néerlandais = 2 fr. 11).

Grande salle de vivisection (c^1).

Exposition de M. le Prof. Arloing (Lyon).

Trois tableaux représentant l'installation des appareils enregistreurs dans le laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de médecine de Lyon.

Exposition de M. le Prof. Cybulski (Cracovie).

Photohaemotachomètre. — Collection de tracés de la vitesse du sang dans les artères carotide et fémorale du chien.

Exposition de M. le Prof. Hermann (Königsberg).

Série de tracés phonophotographiques (anciens et nouveaux).

Exposition de l'Institut de Physiologie de Berne.

Modèle du larynx humain. — Appareil pour l'absorption de CO^2. — Électromyographe.

Exposition de M. le Prof. Lahousse (Gand).

Schéma des centres nerveux.

Exposition de M. le Prof. Laulanié (Toulouse).

Appareil pour l'étude des échanges respiratoires. — Eudiomètre double. — Manomètre inscripteur universel pouvant servir de thermographe. — Cardiographe à aiguille. — Pince sphygmographique. — Collection de tracés.

Exposition de M. le Prof. Mareš (Prague).

Appareil basé sur le principe de la machine d'Atwood pour l'excitation des nerfs par des courants d'induction magnétique. — Collection de tracés.

Exposition de M. le Prof. Miescher (Bâle).

Chronomètre graphique du Dr Jacquet.

Exposition de M. le Prof. Morat (Lyon).

Instruments construits par Trenta à Lyon. — Enregistreur universel (1500 fr.). — Deux modèles de manomètre inscripteur, l'un pour la circulation aortique chez les mammifères, l'autre pour la circulation pulmonaire des mammifères et pour la circulation des animaux à sang froid (25 et 50 fr.). — Support à réglage articulé (100 fr.). — Support ordinaire (vis à ressort antagoniste) (45 fr.). — Tambour à levier (modèle Chauveau) (55 fr.).

Exposition de M. le Prof. Rosenthal (Erlangen).

Calorimètre à air. — Tableaux représentant la construction du calorimètre et de l'appareil pour l'étude des échanges respiratoires. — Graphiques montrant les courbes d'exhalation de CO^2 et de rayonnement de chaleur.

Exposition de M. le Prof. Sherrington (Londres).

Clef électrique rotatrice à double ajustement. — Cylindre enregistreur à l'usage des étudiants (constructeur : C. Palmer de Londres).

Exposition de M. le Prof. Spehl (Bruxelles).

Myographe à plaque glissante.

Exposition de M. Em. Gérard (Liége).

Galvanomètre apériodique à déviations proportionnelles, 200 fr. — Id. moins sensible. — Electromètre Edelmann apériodique (Eric Gérard), 400 fr.— Pont de Wheatstone, 250 fr. — Echelle transparente, 70 fr. — Milliampèremètre.

Exposition de M. Wilh. Petzold (Leipzig).

Nouveau Kymographion (800 mk.) — Tonographe de v. Frey (170 mk). — Tachographe à flamme de v. Kries (260 mk). — Sphygmographe de v. Frey (135 mk). — Schéma de la circulation de Ludwig (100 mk). — Appareil d'induction vertical (180 mk). — Id. modèle plus petit (75 mk). — Microphone de Ludwig pour excitation des nerfs (45 mk). — Rhéonome de v. Kries (185 mk). — Modèle des côtes de Ludwig (95 mk). — Appareil de Ludwig pour démontrer la rigidité cadavérique (56 mk). — Electromètre capillaire pour démonstrations (30 mk). — Deux séries de figures en fil métallique pour illusions d'optique (8 mk la série).

Exposition de M. Verdin (Paris).

Cardiographe.

Dimanche 28 Août.

A partir de 7 h. du soir. Réunion intime dans la grande salle du premier, au-dessus du café Continental (mise gracieusement à la disposition du Congrès par le Comité de l'Association libérale).

Lundi 29 Août.

A 8 1/2 h. du matin. Dans le grand Amphithéatre de l'Institut de Zoologie. Séance d'ouverture.

Allocution de M. Léon Fredericq.

M. L. Fredericq souhaite la bienvenue aux membres du Congrès au nom de l'Université et de la ville de Liége. L'administration communale désirait vivement laisser aux physiologistes étrangers un bon souvenir de l'hospitalité liégeoise; elle se proposait de fêter le Congrès par une réception solennelle à l'hôtel-de-ville et de témoigner ainsi

combien elle apprécie l'honneur fait à la ville de Liége. Le comité organisateur a cru qu'il valait mieux rompre avec la tradition, et renoncer aux fêtes, réceptions et discours officiels.

L'Université et l'Administration communale se sont conformées à ces désirs : elles se sont bornées à fournir les locaux et le matériel nécessaires aux réunions du Congrès et à lui voter un subside. M. Fredericq est également chargé d'excuser son collègue Édouard Van Beneden : un deuil récent empêche ce dernier de recevoir lui-même les membres du Congrès dans son Institut. Il termine en formant le vœu que le Congrès de Liége conserve précieusement le caractère démonstratif et expérimental de celui de Bâle.

Il invite M. le Professeur Holmgren à venir occuper le fauteuil de la présidence, afin que l'assemblée puisse immédiatement aborder son ordre du jour.

A. — *Nomination du Comité-directeur, des présidents et secrétaires du Congrès. Propositions éventuelles touchant l'organisation du Congrès.*

M. le Président Holmgren remet entre les mains de l'assemblée les pouvoirs du Comité-directeur. Sur la proposition de M. Kühne, le Comité-directeur est maintenu en fonctions par acclamation.

Sont élus présidents de la séance du 29 août : MM. Burdon-Sanderson et Chauveau; secrétaires : MM. Wertheimer, Shore et Jacobj.

Aucun membre ne propose de modifier les dispositions réglementaires adoptées pour le Congrès de Bâle. Elles seront donc applicables à celui de Liége.

B. — *Communications et Démonstrations.*

1° Lud. Hermann (Königsberg). Études de phonophotographie.

M. Hermann, empêché d'assister au Congrès, a prié M. Léon Fredericq de mettre sous les yeux des membres du Congrès, une planche représentant la disposition de son nouvel appareil phonophotographique ainsi que des épreuves anciennes et récentes de tracés phonophotographiques.

" Sa nouvelle méthode comporte deux temps : *1er temps.* Les voyelles ou la musique sont chantées sur le phonographe d'Édison. *2e temps.*

Les inscriptions glyptiques sont parcourues très lentement ($^1/_{25}$ de la vitesse qui a servi à l'inscription) par un organe qui meut un petit miroir; ce dernier réfléchit, à l'aide d'une très faible lentille, l'image d'une fente mince verticale, illuminée par la lumière électrique, contre une fente horizontale, derrière laquelle tourne le cylindre horizontal de l'appareil enregistreur de Baltzar, enveloppé de papier Stolze au bromure d'argent.

Ces recherches récentes confirment pleinement les résultats publiés par l'auteur en 1890 (voir *Pflüger's Archiv*, 1889, XLV, S. 582; 1891, XLVIII, S. 181, 543; 1892, LIII, S.). (Extrait d'une lettre de M. Hermann).„

2° Starling (London). On the fate of peptone (i. e. peptone plus albumoses) in the blood and lymph. (Sort de la peptone dans le sang et dans la lymphe.)

" It is generally considered from the researches of Fano, Schmidt-Mülheim and Hofmeister that peptone injected into the blood, disappears therefrom in a very short time, 10-15 minutes. That it was not longer found in the blood is due to the fact that the methods which have been used for separating peptone (plus albuminoses) from the coagulable proteids of the blood are inadequate. In this research the following method was used. The blood, plasma, or serum was treated with an equal volume of 10 % trichloracetic acid. The coagulable proteids are thus precipitated, and can be filtered off in a few minutes. The biuret test can be immediately applied to the filtrate. Results obtained by this method show that after the injection of Grübler's peptone into the jugular vein of a dog (0.5 grams pro kilo.), it can be still detected in the blood 1-2 hours later.

Within half a minute after the injection peptone appears in the lymph collected from the thoracic duct. The amount in the lymph gradually rises while that in the blood sinks, so that in 10-15 minutes there is a higher percentage in the lymph than in the blood. The amount of peptone in both fluids then gradually sinks, the percentage in the lymph however always remaining higher than that in the blood.

The behaviour of peptone when injected into the blood, is therefore very similar to that found for sugar by Heidenhain.

No connection was found between the amount of peptone present and the coagulability of the blood. Non-coagulable blood may be obtained containing a mere trace of peptone, or in other cases blood containing a large amount of peptone 0.4 % may still clot normally.„

3° Rosenthal (Erlangen). Calorimetrische Untersuchungen. (Recherches calorimétriques.)

Vortragender führt an Wandtafeln seine calorimetrischen Einrichtungen vor, wobei besonders hervorzuheben, dass der zweite Cylinder des jetzigen Calorimeters durch ein System von Luftröhren, welche den das Thier enthaltenden Cylinder umgeben, ersetzt worden ist und dass eine Einrichtung zum Registriren der Manometerschwankungen getroffen wurde. V. berichtet insbesondere über das Verhältniss der Wärmeproduktion und der CO_2-Ausscheiding am regelmässig ernährten Thier, welches nach seiner Meinung eine wesentliche Ergänzung der Stoffwechseluntersuchungen darstellen und über die inneren Vorgänge der Stoffumsetzung nähere Aufschlüsse zu geben im Stande sind. (Siehe Archiv für Physiologie, 1889, S. 1, 23, 39.)

Discussion : H. Cremer, Kronecker, Léon Fredericq.

4° Halliburton (London). On the properties of nucleo-albumins. (Sur les propriétés des nucléo-albumines.)

" Some years ago H. described a method of preparing nucleo-albumin from the cells of lymph glands. This method consist in grinding up the bloodfree, finely divided organ with Na Cl : on the addition of a small quantity of water, the result is a viscous mass. On pouring this into a large volume of water in a tall vessel, the nucleo-albumin separates out in strings throughout the water; these contract and rise to the surface; the remains of the tissue and a fine precipitate of globulin sink to the bottom. The nucleo-albumin may be purified by a repetition of the process. Thymus, testis and kidney yield a similar product. Brain and liver do not. They howewer yield a nucleo-albumin by another method. This method is also applicable to the organs already mentionned and it is that adopted by Wooldridge in the preparation of tissue fibrinogen; it consists in precipitating the nucleo-albumins by means of weak acetic acid from an aqueous extract of the organ.

The hypothesis first advanced by Dr H. that tissue-fibrinogen contains nucleo-albumin has since been confirmed by Pekelharing and by Wright.

The substances do not howewer, as Wright states, give the reaction of peptones or proteoses.

Taking the kidney as an instance of an organ which yields a nucleo-albumin by both methods, the identity of the two products is shown.

1) by the fact that when a kidney has been treated by one method, the residue gives practically no result with the other method.

2) by phosphorus estimation; the percentage of that element was found to be in each case 0,3 °/o.

3) like all the nucleo-albumins from cells, they produce intravascular coagulation : the experiments under this head are at present incomplete. They are being prosecuted in conjunction with M. Brodie (Kings college London).

They howewer show that the nucleo-albumin freed from its most abundant impurity which is lecithin still produces intravenous clotting and also that nucleo-albumins like bile mucin and caseinogen not obtained from cells do not have this effect.

Without entering into the disputed cause of coagulation of the blood, the opinion was expressed that Pekelharing's discovery that the zymogen of fibrinferment is a nucleo-albumin (formely called cell globulin by Prof. H.) will furnish us with a means reconciling divergent theories. „

5° Max Cremer (München). Fütterungsversuche mit neuen Zuckerarten. (Expériences d'alimentation avec de nouveaux sucres.)

" Vortragender hat nach Voit'scher Methode (Zeits. f. Biologie XXVIII, s. 245.) Fütterungsversuche mit folgenden neuen Zuckerarten : Isomaltose, Dextro-Mannose, Rhamnose, angestellt, woraus hervorgeht, dass die Isomaltose wie die Maltose den Glykogengehalt der Leber im Sinne der Anhydrittheorie erhöht indem sie zunächst im Darm in Traubenzucker invertirt wird, und kaum in den Harn übergeht, dass die Dextro-Mannose dagegen sich etwa wie die Galaktoseverhält, d. h. stärkere Ausscheidung mit dem Harn und vielleicht nur ersparende Wirkung auf das Eiweissglykogen. Die Einwirkung der Rhamnose auf die Glykogenbildung war in zwei damit vorgenommenen Versuchen nicht sicher positiv, sie wurde nur reichlich im Harn wiedergefunden. Nach diesen wie nach den anderen im Münchener Laboratorium mit anderen Zuckerarten gemachten Versuchen ist das gefundene Glykogen ein und dasselbe.

Es besteht anscheinend ein weit gehender Parallelismus zwischen Gährfähigkeit der Zuckerarten und ihrer Einwirkung auf die Glycogenbildung.

Das verfütterte Material war theils selbst dargestelltes, theils von E. Fischer und C. Lintner überlassen.

Die Ausdehnung der Untersuchung auf andere Zuckerarten (namentlich Xylose) und anderen Methoden (Respirationsapparat) wird in Aussicht gestellt. „

6° P. Langlois (Paris). Fonctions des capsules surrénales.

" La destruction complète des capsules surrénales, chez les batraciens comme chez les mammifères, détermine la mort à bref délai.

La destruction doit être complète; on peut observer une survie prolongée quand la destruction ne porte que sur la moitié des deux organes, surtout si l'opération a été faite en deux fois.

Les phénomènes de paralysie dominent tous les symptômes. Chez les batraciens surtout, il est possible de se rendre compte du mécanisme de la mort.

Après l'ablation des deux capsules chez la grenouille, on voit, après un temps variable suivant la température extérieure et l'état d'agitation ou de repos de l'animal, les membres postérieurs se paralyser, puis les membres antérieurs; si alors on excite le sciatique par un courant électrique, on n'observe aucune contraction dans le gastrocnémien, alors que l'excitation directe de ce muscle détermine une contraction énergique.

Une expérience imitée de celle de Claude Bernard montre qu'il s'agit d'une sorte de curarisation. Si, à une grenouille récemment opérée, si, après avoir lié une patte postérieure en laissant libre le nerf, on injecte du sang d'une grenouille privée de capsules, paralysée et sur le point de mourir, on voit la paralysie se produire rapidement, sauf dans la patte liée, dont le nerf reste excitable.

Ce sont donc les terminaisons nerveuses motrices qui sont touchées.

Les recherches sur les mammifères (cobayes) conduisent aux mêmes conclusions. Au moment de la mort, quand le cœur bat encore, le sciatique, le phrénique, ne sont plus excitables même par des courants très forts.

Nous arrivons, avec M. Abelous, à cette conclusion que les capsules surrénales sont des glandes à sécrétion interne ayant pour but d'élaborer des substances qui peuvent modifier, neutraliser ou détruire des produits toxiques, curariformes qui prennent naissance surtout pendant le travail musculaire. „ (Voir *Arch. de Physiologie*, 1892, p. 269.)

7° Morat (Lyon). Sur l'innervation du muscle du marteau.

" Sur un chien que l'on vient de tuer, on enlève la voûte du crâne, puis l'encéphale, et d'un coup de pince de Liston, on détache l'arête supérieure du rocher. On voit apparaître alors un petit corps mou, arrondi, logé dans l'épaisseur de l'os et qui n'est autre que le muscle interne du marteau. Ce muscle est relativement très developpé chez le chien, proportionnellement à l'homme par exemple. Par un tendon très fin, très ramassé, il va s'insérer sur une petite apophyse de la

branche du marteau. Ce muscle présente un certain nombre de particularités de structure sur lesquelles on reviendra dans un autre travail : l'objet de cette communication est d'insister seulement sur ses rapports avec le système nerveux.

Le filet nerveux parfois double qui s'y rend, lui vient du trijumeau. Sur l'animal préparé comme plus haut, récemment mis à mort et dont l'excitabilité nerveuse est conservée, rien de plus simple que de démontrer cette provenance originelle des nerfs du muscle du marteau : il suffit d'exciter la racine du trijumeau pour voir le muscle entrer en contraction. Cette méthode est plus simple, plus certaine (si elle est moins élégante), que celle de Politzer consistant à déceler cette contraction par le moyen d'un manomètre qui rend visibles les changements de pression de l'air dans l'oreille moyenne à chaque déplacement de la membrane du tympan.

Le petit nerf, dont il est ici question né de la troisième branche du trijumeau, traverse le ganglion otique duquel on le voit se détacher ; mais avant de pénétrer dans le muscle du marteau, il présente un petit renflement dont j'ai déterminé la nature et la structure, soit au moyen de coupes d'ensemble, soit en en faisant des dissociations. C'est un *ganglion* composé (chez le chien) de cellules nerveuses à un seul noyau et présentant l'aspect des cellules des ganglions du grand sympathique. De ce ganglion, partent des faisceaux nerveux composés de fibres myéliniques d'une grande finesse. Ces faisceaux pénètrent dans l'intérieur du muscle et s'y ramifient dichotomiquement avec une grande régularité.

La présence d'un organe ganglionnaire sur le trajet du nerf allant au muscle du marteau, est un fait intéressant en ce qu'il justifie l'assimilation qu'on avait faite de ce muscle à ceux qui, dans l'appareil oculaire, produisent la contraction de l'iris et la déformation du cristallin (muscle irien et muscle ciliaire). Le ganglion dont il vient d'être question est donc l'équivalent du plexus ganglionnaire situé le long de la grande circonférence de l'iris et d'où partent les filets terminaux destinés aux muscles intrinsèques de l'œil, de même que le ganglion otique d'où part le nerf du muscle du marteau est l'équivalent du ganglion ophtalmique d'où partent les nerfs ciliaires.

Rappelons encore que ces derniers proviennent originairement soit du trijumeau, soit du sympathique cervico-thoracique et que le trijumeau est, comme je l'ai établi, une des origines du sympathique lui-même. Le nerf du muscle du marteau ne provient peut-être que de la cinquième paire. Mais dans tous les cas, il a les caractères essentiels des nerfs moteurs de la vie organique (nerfs moteurs ganglionnaires) auxquels Dastre et moi nous donnons le nom général de *nerfs sympathiques.* „

Démonstration de dessins et de tableaux.

8° HAMBURGER (Utrecht). Isotonie und Permeabilität der rothen Blutkörperchen. (Isotonie et perméabilité des globules rouges.)—Vortragender führt einige Versuche aus mittelst Pferdeblutkörperchen und Salz-und Rohrzuckerlösungen.

" H. Hamburger giebt eine Auseinandersetzung der Methode von dem Amsterdammer Botaniker Hugo de Vries, um die Wasseranziehende Kraft von Salz-und anderen Lösungen zu bestimmen und erklärt hierbei den Namen Isotonie. Herr H. zeigt durch Versuche dass auch Blutkörperchen den Gesetzen der Isotonie folgen, wenn man als Merkmal den Farbstoffaustritt nimmt.

Die grosse Uberèinstimmung zwischen den beiden letzten Untersuchungen erhaltenen Zahlen und den von de Vries gewonnenen veranlaste Spr. zu untersuchen ob mit dem Farbstoffaustritt aus den Blutkörperchen eine Erscheinung zusammen fiel, welche an Plasmolyse erinnerte. Das war nicht der Fall beim Blute der Säugethiere wohl beim Froschblut. Die zu diesem Zwecke ausgeführten Untersuchungen ergaben, u. a. dass die Blutkörperchen in Gleichgewicht sind in Salz und Zuckerlösungen welche mit dem Serum resp. Plasma isotonisch sind und weiter dass man Serum mit viel Wasser verdünnen kann (Rinderserum mit mehr als 50 °/o Wasser) bevor es im Stande ist Farbstoffaustritt aus den dazugehörigen Blutkörperchen herbei zu führen.

Weiter besprach Herr H. die Permeabilität der Blutkörperchen und zeigte dass die letztere für Salze permeabel sind im Gegensatz von den Pflanzenzellen von de Vries, welche es nur für Wasser sind.

Indessen bleiben die Blutkörperchen selbst wenn sie in starken (hyperisotonischen) oder in schwachen (hypisotionischen) Lösungen verweilt haben, ihre ursprüngliche wasseranziehende Kraft behalten. Die nämliche Eigenschaft besitzt auch das circulirende Plasma. Wenn man namentlich starken (hyperisotonischen) oder schwachen (hypisotionischen) Lösungen in die Blutbahn von Pferden injicirt, so ändert sich das wasseranziehendes Vermögen des Plasma, aber nur für sehr kurze Zeit.

Es stellte sich das ursprüngliche wasseranziehendes Vermögen sehr rasch wieder her. Spr. hat das zugeschrieben an eine secretorische Eigenschaft der Endothelzellen der Capillaren. Es steht dies in merkwürdiger Übereinstimmung mit den späteren Untersuchungen über Lymphagoga von R. Heidenhain, der auch für die Endothelzellen der Capillaren eine secretorische Kraft postulirte.

Weiter sprach Herr H. über das verschiedene Verhalten von venösem und arteriellem Blute gegenüber Salzlösungen und hebt die Bedeutung der hierbei gefundenen Thatsachen für die Lehre des Stoffwechsels hervor.

Das verschiedene Verhalten von venösem und arteriellem Blute gipfelt theilweise im Kohlensäuregehalt. Wenn man dann auch Kohlensäure durch defibrinirtes Blut hindurch leitet, so ändert sich die Permeabilität der Blutkörperchen für Farbstoff und für andere Stoffe. Es gehen Stoffe aus dem Serum in die Blutkörperchen hinein und es treten andere Stoffe aus den Blutkörperchen hinaus. Spr. hebt hervor, dass diese Eigenschaft auch anderen Säuren zukommt wie Schwefelsäure und Salzsäure.

Alkali bewirkt das entgegengesetzte; es ändert die Permeabilität der Blutkörperchen im entgegengesetzten Sinne.

Schliesslich weist Herr H. auf die Bedeutung hin, welche die Untersuchungen über den Einfluss der Kohlensäure auf Blutkörperchen, für die Analyse des Serum haben. Es ist nicht gleichgültig wie man Blut defibrinirt, an der Luft oder in einem von der Luft abgeschlossenen Raum. Im ersten Falle verliert das Blut einen grossen Theil seiner Kohlensäure, im zweiten Falle nicht. Die Zusammensetzung des Serums erweist sich in beiden Fällen bedeutend verschieden.

Spr. hofft bald eine diesbezügliche Arbeit, mehr speciell auch mit Hinsicht auf vergleichende Blutuntersuchungen zu veröffentlichen. „

Discussion : Kühne.

9° Céline Muro-Renooz (Issy). Les lois générales de l'évolution physiologique et les méthodes qu'il faut employer pour les déterminer. (Voir les différentes publications de l'auteur.)

A 2 1/2 h. Institut de Physiologie.

Démonstrations et expériences.

Hürthle (Breslau). Ueber mechanische Registrirung der Herztöne. (Enregistrement mécanique des bruits du cœur.) Expérience faite dans l'amphithéâtre A, sur l'homme.

" H. demonstrirt eine Methode zur mechanischen Registrirung der Herztöne; sie besteht darin, dass die Herztöne auf ein kleines nach

Art des Trommelfells construirtes Mikrophon wirken bei dessen Erregung der Strom der primären Rolle eines Inductions-apparates eine Schwankung erleidet.

Verbindet man ein Telephon mit der secundären Rolle, so kann man die Herztöne auscultiren; schaltet man in den secundären Strom den Nerven eines Froschmuskels ein, so antwortet der letztere auf jeden Herzton mit einer Zuckung. Es ist auf diese Weise möglich die Töne des Herzens auf mechanischem Wege aufzuzeichnen ; registrirt man gleichzeitig die Curve des Herzspizenstosses, so lässt sich an letzterer der Moment des Auftretens der Herztöne bestimnen. Der erste Ton erfolgt immer im selben Punkte des Cardiogramms nämlich in manchen Fällen mit dem Beginn, in anderen im Verlauf des aufsteigenden Schenkels; der zweite Ton erfolgt in der ersten Hälfte des absteigenden Schenkels. „

A 3 h.

SHERRINGTON (London). Cortical centres for Anus and Vagina. (Centres corticaux pour l'anus et le vagin.)

Expériences faites sur un singe anesthésié, dans la petite salle de vivisection c^2. L'expérience a été répétée le lendemain mardi.

"Constriction and protrusion of the anus can be induced by excitation of the cerebral hemisphere.

Movement of the anus, generally constriction with or without protrusion, can be excited from the whole of a somewhat extended area of cortex on the medial border.

Indeed it may ensue on excitation quite outside that area if the excitation be pushed to the production of epileptoid convulsions; its place in the sequence of the Jacksonian "march„ will then be late, but is early if the excitation be similarly pushed within the area above mentioned. By weak stimulation in the centre of the area movement of the anus can be obtained un-accompanied by movement of other parts, or by constriction of the vaginal orifice only. As the electrodes are gradually shifted from that focal area backwards, movements of the anus, vagina, and pedal digits are worked together, or in various sequences; when the electrodes are set further forward than the focal region, movements of the anus, vagina, and tail result, the tail often leading in the sequence, and undergoing adduction toward the side opposite that on which the cortex is excited. The cortical focus for movement of the anus lies therefore, in Macacus, medial to Ferrier's "tail centre„.

Now the anal movement evoked from the cortex is although not strictly unilateral, more marked on the crossed side, than on the same side of the body. If the left cortical area be excited with minimal currents, the right side of the anus moves obviously more than does the left: when the pitch of excitation is gradually increased it becomes less easy, and soon difficult or impossible, to detect a preponderance of the action of either side.

A light lever lodged in the anal orifice greatly assists the detection of inequality of the bilateral action of the anus by showing deflection to either side from a neutral position of rest in the median plane.

The close association between the action of the two sides is well displayed by experiments of which the following will serve as example:

Macacus rhœsus, ♀ A. C. E. mixture. Lower lumbo-sacral roots of the right side exposed in the spinal canal. Upper part of left " motor " cortex uncovered. Excitation of a point (A) on medial face of hemisphere 3 mm. below top of marginal gyrus, and opposite posterior end of sulcus x, evokes closure of anus without other movement, or as opening movement of a sequence which runs, 1. closure of anus, 2. closure of vagina, 3. extension of the pedal digits with adduction and flexion of hallux.

Another point (B) is found about 2 mm. behind top of sulcus centralis which under weak excitation gives flexion and adduction of the hallux without any movement of the anus.

11. 5. a m. Secondary coil at 14 cent. Electrodes applied at point (A) give a closing movement of the anus markedly preponderant on the right side of he median line.

11. 6. Electrodes applied at point (B) give adduction and flexion of hallux of right side without any movement of left hallux.

Then the 10th, 9th, 8th et 7th subthoracic roots on the right side are cut through.

11. 8. Secondary coil at 14 cent. Electrodes applied at (*a*) evoke no movement in anus, and (B) no movement in either hallux.

Secondary coil at 13 c. Electrodes applied at (*a*) evoke movement in anus chiefly on left side of median line. Applied at (B) no movement in either hallux.

Secondary coil at. 12 c. Movement of anus evoked from (*a*) appears to involve the whole circumference of the orifice, but preponderates on left side. No movement of either hallux elicited from (B).

Secondary coil at 11 c. At (*a*) excitation gives strong closure of the anus not obviously asymmetrical in character. At (B) excitation gives no movement of either hallux.

Secondary at 10 c. Same as above.

Secondary at 9. 5 c. (*a*) as before. Excitation at (B) gives adduction of *left* hallux, but no movement of right hallux.

Thus the increment of exciting current requisite to evoke by cortical stimulation contraction not only on the crossed side of the anal sphincter but also on the side in the same half of the body as the hemisphere excited, is less than the increment required to evoke movement of the " uncrossed „ hallux as well as of the „ crossed „.

A 4 h.

Wertheimer (Lille). Démonstration de l'action vaso-dilatatrice de la strychnine sur la muqueuse bucco-linguale.

Expérience faite dans la grande salle de vivisection c^1, sur un chien.

" On sait que la strychnine est un agent vaso-constricteur énergique, au point qu'elle peut faire monter la pression artérielle au double de sa valeur normale, même quand, par la curarisation, on a éliminé l'influence des convulsions des muscles du squelette.

Ce qui est moins connu, c'est que cette substance est également, du moins pour certaines régions, un vaso-dilatateur puissant. J'ai constaté, et je vais répéter cette expérience, que si l'on injecte dans la veine fémorale d'un chien curarisé, 2 à 4 milligrammes de sulfate de strychnine, une rougeur excessivement intense envahit, au bout de quelques secondes, la muqueuse des lèvres, des gencives, de la langue. Si l'on enregistre en même temps la pression, on voit que cette rougeur se manifeste soit au moment où la pression arrive à son maximum, soit un peu plus tard. Puis la congestion diparaît en même temps que la tension baisse.

L'explication du phénomène est assez simple. La strychnine excite non seulement les centres vaso-constricteurs, mais encore les centres antagonistes. Par conséquent, dans les régions où les actions vaso-dilatatrices prédominent, celles-ci se manifesteront seules. Tel est précisément le cas pour la muqueuse labio-gingivale du chien, comme l'a montré l'expérience bien connue de Dastre et Morat sur le sympathique cervical. Il est à remarquer cependant, que la muqueuse linguale se congestionne, elle aussi, après l'injection de strychnine, et pourtant il ne semble pas que les influences vaso-dilatatrices y soient prédominantes normalement. Si l'on excite, en effet, le bout central du sciatique, on observe aussi, comme après l'emploi de la strychnine et par le même mécanisme, la rougeur des lèvres en même temps que

l'augmentation de pression artérielle : mais les petits vaisseaux de la muqueuse linguale se resserrent, au contraire, activement.

Quoi qu'il en soit, les effets dus à la strychnine mettent bien en lumière l'antagonisme entre la circulation profonde et la circulation périphérique, c'est-à-dire la mise en jeu de l'un des mécanismes qui président à la régulation de la pression artérielle. C'est là une expérience de cours des plus démonstratives.

Il est facile aussi de faire voir que la congestion des parties mentionnées plus haut n'est pas due à un refoulement mécanique du sang vers la périphérie, consécutif à la constriction des vaisseaux profonds, mais bien à une vaso-dilatation active. Il suffit, en effet, comme je viens de le faire, de sectionner le nerf lingual d'un côté avant d'injecter la strychnine, et l'on verra la rougeur s'étendre uniformément à toute la muqueuse buccale, en ne respectant que le domaine innervé par le lingual sectionné. „ (Voir *Arch. de Physiologie,* 1891, p. 551.)

A 4 h.

LANGLOIS (Paris). Variations de la radiation calorique dans la maladie pyocyanique.

Expérience faite sur un lapin, au moyen du calorimètre à air (cal. d'Arsonval modifié par L. Fredericq), dans la salle d'analyse des gaz c^4.

M. L. insiste sur ce fait que la diminution dans la radiation se manifeste alors même que la température de l'animal reste constante. Dans l'expérience faite avec 2 centimètres cubes de culture virulente, sur un lapin de 2 kilogr. 500 gr., l'abaissement dans la radiation a été très sensible trente minutes après l'injection, bien que la température du lapin n'ait pas sensiblement varié (39° 60-39° 95). (Voir Charrin et Langlois, *Arch. de Physiologie*, 1892, p. 679.)

Discussion : Rosenthal.

A 5 h.

LAULANIÉ (Toulouse). Du cardiographe à aiguille et de son application au chien.

Expérience faite dans la grande salle de vivisection c^1, sur un chien.

Le *cardiographe à aiguille* " consiste en un tambour explorateur à ressort qui repose médiatement sur le cœur, sans y pénétrer, par l'intermédiaire d'une tige rigide, faite d'une aiguille coudée à angle

droit. Le support qui soutient le tambour, et porte un guide pour l'aiguille, est hermétiquement appliqué sur le thorax, au moyen de liens de caoutchouc, dont les extrémités se fixent dans un pli cutané, par des agrafes terminales. L'appareil ne subit ainsi aucun déplacement; et sur un animal maintenu dans un état d'anesthésie superficielle, l'observation peut être indéfiniment prolongée. Les cardiogrammes obtenus ont l'amplitude et la forme des cardiogrammes recueillis sur le cheval par la méthode de Chauveau et Marey.

La *pince sphygmographique* peut devenir un instrument d'analyse extrêmement précieux pour l'étude de la circulation chez le chien; elle a été inspirée à l'auteur par le désir d'échapper aux inconvénients présentés par les appareils comme les sphygmoscopes ou les manomètres, qui sont mis en communication avec le sang artériel et sont exposés, par là-même, à des oblitérations trop fréquentes. „

M. Laulanié met sous les yeux du Congrès des tracés obtenus dans son laboratoire.

Toute l'après-midi.

N. Wedensky (St-Pétersbourg). Démonstrations téléphoniques.

a) Des courants d'action des nerfs.

b) Des changements électrotoniques de l'excitabilité des nerfs.

Expériences répétées par l'auteur pendant toute la durée du Congrès, dans le sous-sol de l'Institut de Physiologie (réduit asphalté situé sous la galerie de démonstrations a^4).

" Le téléphone relié directement avec le nerf (2 ou 4 nerfs sciatiques de grenouille) fait entendre le son qui correspond au nombre des courants induits excitants. Ce son gagne sensiblement en intensité aussitôt qu'on renforce un peu des irritations faibles; les irritations devenues maximales, leur augmentation ultérieure ne produit plus de renforcement du son téléphonique; au contraire, le son commence à s'affaiblir quand les irritations deviennent très fortes.

Le son téléphonique produit par des irritations modérées présente de très instructifs renforcements resp. affaiblissements de son intensité, quand on provoque, à l'aide du courant constant, les modifications catélectrotoniques ou anélectrotoniques à l'endroit irrité par les courants induits.

Vers la fin de la démonstration, M. Wedensky tue le nerf par l'ammoniaque. Le son téléphonique disparaît sur toute l'échelle des irritations appliquées. Ce sont seulement les courants excessivement

forts qui font entendre, sur le nerf tué, des actions unipolaires qui se caractérisent par un timbre singulier et par leur renforcement resp. affaiblissement très marqués, quand on touche l'un ou l'autre fil du circuit irritant. Le courant constant ne change rien à ces sons d'origine unipolaire.

M. Wedensky fait *la démonstration téléphonique des courants d'action de la contraction volontaire des muscles de l'homme.*

L'homme plonge les deux mains dans deux baquets contenant une solution conductrice; les baquets sont reliés à deux téléphones appliqués aux deux oreilles de l'observateur. Chaque fois que l'homme en expérience ferme énergiquement l'un ou les deux poings, on entend dans le téléphone un bruit rappelant le son que l'on perçoit par l'auscultation directe du muscle. „

A midi et à 7 h. du soir. Restaurant Mohren.

A partir de 8 h. du soir : Réunion au jardin de la Trinkhalle.

Mardi 30 Août

A 8 $^1/_2$ H. DU MATIN. GRAND AUDITOIRE DE L'INSTITUT DE ZOOLOGIE.

Communications et Démonstrations.

Présidents : KÜHNE et HÉGER.
Secrétaires : OLIVIER, GOTTLIEB et FR. GOTCH.

1° BOWDITCH (Boston). Composite Photography.

Holmgren (Upsala) legt im Namen von Bowditch zwei Reihen von Photographien mit sogenannten Compositen vor.

" Die Methode ihrer Herstellung wurde in einer Mittheilung auf dem ersten internationalen Physiologencongress demonstrirt.

Die Bilder stellen sieben Gruppen von 12 Soldaten dar. Drei Gruppen sind Wenden, vier Sachsen. In der Mitte einer jeden Gruppe findet sich die " Composite „. Eine weitere Tafel endlich stellt die sieben Compositen und in ihrer Mitte eine Composite aus diesen dar. „

(Aus einem Brief Bowditch's).

2° Louis OLIVIER (Paris). Méthodes pour déceler la continuité du protoplasme chez les êtres vivants.

" Jusqu'à ces dernières années, la cellule,— animale ou végétale,—a été considérée comme une logette complètement close, renfermant un

protoplasme absolument isolé de ses congénères. On connaît cependant depuis longtemps plusieurs types de pores faisant communiquer, au travers des parois cellulaires, les cavités des cellules (filaments des Syphonocladiées, éléments grillagés du Liber, cellules de Tangl, cellules décrites par Gardiner dans le coussinet pétiolaire des Mimosa, etc.). D'après M. Olivier, on peut, au moyen des méthodes suivantes, déceler semblable organisation dans tous les tissus des végétaux :

1° La photographie des coupes convenablement préparées peut révéler, dans les membranes cellulaires, une canalisation que l'examen oculaire n'avait point fait soupçonner;

2° Si l'on prend soin *d'endormir* les plantes, au moyen d'anesthésiques, avant de les durcir par l'alcool et de les couper, on empêche les filaments protoplasmiques intercellulaires de se briser et de se rétracter à l'intérieur des cavités cellulaires, bris et rétraction que provoquent souvent dans les organes en vie active, la section brusque et l'action brutale des réactifs durcissants ou colorants. Quand tout le protoplasme (y compris ses filaments eux-mêmes) est anesthésié, on détache l'organe à étudier, on en coagule le protoplasme par l'immersion dans l'alcool additionné d'acide picrique, puis on en fait des coupes; on détruit en partie les membranes cellulaires au moyen d'acide sélénique étendu et l'on colore le protoplasme. On observe à l'immersion homogène et avec un condensateur situé de façon à noyer les membranes cellulaires dans la lumière. Alors, sur fond uniformément clair, se détachent fortement colorés tous les éléments de nature protoplasmique. On voit tous les protoplasmes reliés entre eux par de minces connectifs qui traversent les parois de cellules.

3° Cette disposition peut être mise en évidence sur des photographies colorées en appliquant un procédé récemment inventé par MM. L. et A. Lumière pour reproduire les couleurs des objets microscopiques. „ (Voir *C. R. Soc. Biologie*, 1890, p. 547 et 1898, p. 124.)

3° Schäfer (London). Further experiments on cerebral localisation. (Nouvelles expériences sur les localisations cérébrales.)

" Professor Schäfer (London) described the results of experiments made upon the frontal lobes of the Monkey (Macacus). Reference was first made to the previous observations of *Ferrier* and *Yeo* and of himself. In those previous experiments the removal of the frontal regions was followed by a condition of dullness and of apathy of the animal which was however of a temporary character. It was thought that the removal of the lobes caused a temporary lowering of mental activity. Professor Schäfer had however often seen the same

conditions in consequence of the ablation of other portions of the brain, particularly in the case of the removal of the temporal lobe. It appeared that the removal of large portions of the cerebral hemisphere by depriving the surrounding cerebral structures of support might cause temporary lowering of functional activity in the rest of the cerebrum. He therefore determined to secure the same physiological effect as that produced by removal without taking away a large mass of cerebral tissue. To effect this he substituted a section of the hemisphere between the frontal lobe and the remaining mass, thus avoiding the errors produced by the excessive hœmorrhage and want of support which might be introduced by the ablation method. In all cases in which this method of section was carried out no impairment of intelligence, no dullness and no apathy could be observed in the animals, which preserved apparently in every respect their normal conditions. „

4° Vitzou (Bucarest).

a) Contribution à l'étude des centres cérébro-visuels chez le chien et le singe.

b) Sur les effets de l'ablation totale en un temps d'un hémisphère cérébral chez le chien.

"M. Vitzou a trépané des chiens (anesthésiés avec atropine-morphine et chloroforme) et leur a fait l'extirpation de toute la partie postérieure de l'hémisphère cérébral gauche, comprenant les circonvolutions parallèles I, II et III : hémianopsie homonyme qui se maintient les jours suivants. Les expériences démontrent que la vision est perdue dans les trois quarts interne du champ visuel de l'œil droit, ainsi que dans le quart externe de l'œil gauche (entrecroisement incomplet dans le chiasma).

M. V. a fait l'extirpation des lobes occipitaux droit et gauche en une seule séance et a conservé 5 chiens sur 10 opérés. La cécité dans ce cas est complète et permanente.

M. V. n'a pu produire la cécité par extirpation d'autres parties du cerveau.

Il résulte de ces recherches qu'après l'ablation de la partie postérieure des I, II et III circonvolutions parallèles correspondant aux lobes occipitaux des autres animaux, les chiens perdent la perception de la vue des objets.

Chez le singe, l'ablation du gyrus angularis n'a pas amené de cécité comme Ferrier et Yeo l'ont soutenu; celle-ci s'est montrée après ablation des lobes occipitaux.

M. V. fait ensuite l'exposé de son procédé pour enlever tout l'hémisphère en une fois. Il y a moins d'hémorrhagie que par les autres ablations partielles, et grâce à l'antisepsie, la guérison est rapidement obtenue (en quinze jours). On constate l'hémianopsie homonyme, puis la flaccidité des membres du côté opposé, surtout du membre postérieur, etc. „

5° J. Verhoogen (Bruxelles). Diffusion et localisation des alcaloïdes dans l'organisme.

" Mes expériences ont pour but de rechercher si les substances étrangères à l'organisme, introduites dans la circulation générale, diffusent et se répandent uniformément dans tous les tissus. On sait que le foie accumule et retient les alcaloïdes du sang porte. (Héger, Jacques, Schiff, etc.) En est-il de même pour la grande circulation ?

J'ai administré en injections intra-veineuses, à des chiens, du chlorhydrate de morphine à des doses allant jusque 1 gramme par kilogr. du poids du corps. J'ai, grâce à la respiration artificielle, gardé ces chiens en vie pendant des périodes de plusieurs heures. Je les ai alors sacrifiés, j'ai recueilli leurs organes et j'en ai extrait l'alcaloïde par le procédé de Stas. J'ai trouvé ainsi que la moelle osseuse, le foie, contiennent des quantités d'alcaloïde doubles de celles qu'on trouve dans le muscle, le tissu nerveux, le sang, etc. Cette localisation ne s'observe bien qu'après 1 ou 2 heures; après 3 à 4 heures, les quantités diminuent dans le foie, l'élimination se fait et l'on trouve les quantités les plus considérables dans le rein et l'urine.

J'ai fait de même pour l'iodure de sodium dont j'ai injecté jusque 2 grammes par kilog du poids. La diffusion se fait peu dans les tissus. Le muscle, le tissu cellulaire, le tissu nerveux donnent très peu d'iode par l'analyse; le foie en contient beaucoup, mais une grande quantité reste dans le sang pour passer rapidement dans l'urine. Ces phénomènes s'observent au bout d'un temps variable suivant la rapidité plus ou moins grande avec laquelle se fait l'élimination chez l'animal.

J'ai vérifié l'exactitude de ces données au moyen d'un autre procédé. Le lithium donne, au spectroscope, une raie rouge brillante facile à reconnaître. J'ai pris une solution à 1/500 de carbonate de lithine. J'en ai injecté un gramme à des souris et j'ai, au bout de 10 minutes, trouvé la raie de la lithine dans tous les tissus. La diffusion est donc extrêmement rapide. Si je n'injecte que quelques centigrammes de cette solution, la raie de la lithine n'apparaît pas, parce que la quantité de lithium est trop faible pour pouvoir être décelée de cette façon. Mais si j'injecte quelques centigrammes et que je ne sacrifie l'animal qu'après 1 heure,

je trouve la raie du lithium dans le foie seul : la lithine s'est donc accumulée dans cet organe. Après plusieurs heures, je ne la retrouve que dans le rein et l'urine : l'élimination s'est donc faite.

De l'ensemble de ces expériences, il résulte que les substances ne se répandent pas uniformément partout, mais se localisent et s'accumulent dans certains organes, notamment dans le foie et la moelle des os.„

Discussion : Langlois, Morat.

6° Wertheimer (Lille). Nouveau fait relatif à l'élimination des pigments par le foie.

" Après avoir constaté que le foie est apte à rejeter en substance les pigments biliaires introduits dans le sang, j'ai recherché s'il se comportait de même à l'égard d'autres pigments d'origine végétale ou animale. Mes expériences ont d'abord porté sur la chlorophylle. Mais comme cette substance n'est soluble que dans des véhicules qu'il y eût eu grand inconvénient à injecter dans le sang, j'ai pensé à employer l'un des principes qui entrent, d'après M. Fremy, dans la constitution de la matière colorante des feuilles, à savoir l'acide phyllocyanique. Le phyllocyanate de potasse a, en effet, l'avantage, comme l'a montré M. Fremy, d'être soluble dans l'eau, sous l'influence d'un léger excès de base, et de donner aussi nettement que la chlorophylle, la bande d'absorption dans le rouge, si caractéristique. Du reste, la matière verte se trouverait précisément dans les végétaux à l'état de phyllocyanate de potasse, suivant M. Fremy.

Chez un chien curarisé auquel j'ai pratiqué une fistule de la vésicule biliaire, j'ai donc injecté, dans la veine fémorale, 8 centimètres cubes d'une solution de phyllocyanate, préparée d'après les indications de M. Fremy. Cette solution était d'un beau vert et montrait, au spectroscope, la bande dans le rouge, très prononcée, pour ne parler que de la bande principale. J'ai ensuite porté au spectroscope, de quart d'heure en quart d'heure, le liquide qui s'écoulait de la fistule. Dans le deuxième échantillon de bile ainsi examiné, on voyait déjà, très nettement, la bande de la chlorophylle et le produit de sécrétion, normalement jaune clair, avait pris une teinte verte. La coloration verte se prononça ensuite de plus en plus, se rapprochant de celle de la solution qui avait servi à l'injection, en même temps que les caractères de la bande d'absorption montraient aussi que le pigment végétal passait dans la bile en quantité de plus en plus considérable.

Au bout de deux heures environ, l'animal ayant été sacrifié, on trouva dans la vessie, 4 à 5 centimètres cubes d'une urine qui ne présentait ni teinte verte, ni trace de bande dans le rouge.

Il y a donc eu une action élective du foie sur le pigment végétal. Il est à remarquer que la chlorophylle et la bilirubine ont, ainsi que l'a montré le professeur A. Gautier, les plus grandes analogies : elles ont l'une et l'autre les mêmes dissolvants, elles jouent l'une et l'autre le rôle d'un acide faible, etc., et en particulier l'acide phyllocyanique de M. Fremy est isologue de la bilirubine. „

Discussion : Kühne.

7° *A 10 h. Démonstrations microscopiques dans le grand auditoire de Zoologie, puis dans la salle de microscopie des élèves de l'Institut de Zoologie.*

Chacun des orateurs inscrits commence par exposer, devant le Congrès réuni dans le grand auditoire de Zoologie, les résultats de ses recherches et les particularités présentées par les préparations qu'il va démontrer. Cet exposé est illustré par des dessins au tableau ou par la projection de photogrammes à la lanterne magique (grande lanterne électrique de Stricker-Plössl).

Puis les membres du Congrès se transportent dans la grande salle de microscopie des élèves, où chacun des orateurs a disposé à l'avance microscopes et préparations. Chaque préparation est accompagnée d'une indication manuscrite.

a) Schäfer (London). Structure of muscle. (Structure de la fibre musculaire.)

" Prof. S. demonstrated by aid of the electric lantern a series of microphotograhs which showed that the principal disk of muscle-substance is double, the two parts of each disk being united at the line of Hensen and that the disk is perforated by canals or pores which extend from either surface as far as the line of Hensen. It was further shown that in contraction the clear substance of the muscle-element passes into these pores and thus swells the disk and that in extension the clear substance passes out from the pores and accumulates between the disks and the membranes of Krause. Professor Schäfer drew attention to the possibility of the electrical variation of contraction being caused by this flow of fluid into capillary channels. „

Discussion : Heymans, Foster, Kühne, Hensen, Rosenthal.

b) Charles Bordet et Jean Massart (Bruxelles). Expériences sur le chimiotaxisme.

" MM. B. et M. montrent des expériences sur le chimiotaxisme des leucocytes. Des tubes capillaires fermés à une extrémité et remplis de cultures de divers microbes sont déposés dans la cavité péritonéale de lapins et y séjournent 10 heures. On constate que de très nombreux leucocytes ont été attirés par les cultures et qu'ils viennent former des bourres dans les tubes. La longueur et la densité de ces bourres est d'autant plus grande que la bactérie est moins pathogène pour le lapin."

c) Loew (München). On the active albumen in plants. (Albumine active des plantes.)

" The albumen synthetically prepared in plant cells for the production of living protoplasm is different from ordinary soluble albumen and from the albumen of dead protoplasm (passive albumen). The chemical character of the protoplasm changes in the moment of death.

However not only the albumen organised to nucleus and cytoplasm has a different character, but also the *albumen dissolved in the aqueous liquid of the vacuoles.* This can be demonstrated by the action of coffeïn, whereby the active albumen of the vacuoles aggregates into little drops. If now the celles are killed, for instance by vapors of ether, one cane observe that soon afterwards also those drops coagulate and turn turbid and hollow. Ordinary, passive albumen is indifferent towards dilute ammonia and organic bases, the active albumen of the vacuoles however combines with them.

Microscopical preparations of the alga Spirogyra showing the action of coffeïn were demonstrated.

A detailed description of the active albumen in plants was published by O. Loew and Th. Bokorny in " *Flora* " 1892. Supplement Heft ".

d) Sherrington (London). On varieties of Leucocytes. (Variétés de Leucocytes.)

"After mentioning precautions used in the research S. gave conclusions. In the living blood of the dog are distinguishable three kinds of leucocytes. I. Finely granular; II. Coarsely granular; III. Lymphocytes.

Cell I. About 80 °/o of all leucocytes in blood; amœboid and phagocytic. The nucleus is generally invisible during life, and when fixed during the activity of the cell and stained is found to consist of pieces always united into a chain by nuclearbonds (of chromatin) : this irre-

gular form of nucleus is not a sign of degeneration nor of reproduction, but of amœboid activity; the nucleus is *never* multiple, it is single and by a method described by S. it can be reconverted into a simple spherical nucleus, after slowly quieting the cell. Cell I is increased in number by feeding. It is not so numerous in lymph as in blood : it is almost absent from lymph glands. It forms 70 °/₀ of pus cells, and in pus is more granular, and often truly multinuclear owing to breaking of the nuclear bonds (fragmentation). It is amœboid between 12° C and 41° C. It can be kept alive three weeks in sterile tubes of " oxalated „ blood. It can be fed with carmine or bacteria in the test-tubes. Often contains vacuoles.

Cell II. About 3 °/₀ of all leucocytes in blood, amœboid, ***not phagocytic***, never contain vacuoles. The position of the nucleus is seen during life by the absence of the granules there. (The granules are round in the dog but ovoid in guinea-pig and cat.) Every one of these cells is an eosinophile cell of Ehrlich and no other true eosinophile beside these are present in normal blood. Is numerous in red marrow and sparse in spleen and lymphglands from which the blood has been washed. It occurs in lymph but the specimens in the lymph contain usually few instead of many granules. In pus it occurs in small number, less than in blood. It is less actively amœboid at low temperatures than is Cell I, but even more active at about 38° C. It can be kept alive three weeks outside the body. When blood clots, Cell II has nothing to do with the formation of fibrin filaments. Its granules give the eosine reaction for weeks after the cell has been dead — after five weeks in the stomach of the leech.

Cell III. About 20 °/₀ of all leucocytes in the blood. Cell substance clear, nucleus regular and visible in life, and stains at once (in few seconds) with methylene blue.

Two kinds. — α large.? amœboid or phagocytic, never contains vacuoles.

β Small. *Not amœboid nor phagocytic,* numerous in lymphglands — *absent from pus.*

By starvation the ratio of II to I is reduced from about 4 °/₀ to at first about 1 °/₀, later to about 0.1 °/₀. When food is recommenced the proportion at first falls still lower — indeed cell II may be *absent* from the blood (though not from red marrow) — but in 24 hours rises. This increase in cell II also occurs in the blood " in vitro „.

(Microscopic preparations were shown and microphotographs.)

e) Hürthle (Breslau). Lymphbahnen der Glandula thyreoidea. (Lymphatiques de la glande thyroïde.)

" H. demonstrirt mikroskopische Präparate betreffend die Lymph-

wege der Schilddrüse. Das erste Präparat stellt eine Einstichinjection mit Berlinerblauleim dar; man sieht an demselben, dass die Injectionsmasse nicht allein zwischen den einzelnen Föllikeln eindringt, sondern auch zwischen den Epithelzellen in die Follikel selbst. Das zweite Präparat ist nicht injicirt, sondern nach Biondi gefärbt. An demselben ist eine Masse von derselben Färbung wie die im Follikel angetroffen wird, an vielen Stellen auch zwischen den Epithelzellen zu sehen. Das dritte Präparat endlich ist nach Ramon y Cajal gefärbt, und sieht man an manchen Stellen zwischen den Epithelzellen schwarze Streifen mit doppeltem Contour, die vielleicht als Röhren aufgefasst werden könnten.

Alle drei Präparate sind von der Schilddrüse des Hundes. Aus dem Vergleich dieser drei Bilder erhält man den Eindruck, dass die Hohlräume des Follikel durch Spalten welche zwischen den Zellen liegen, mit den Lymphgefässen communiciren. „

f) Miescher (Basel). Spermatozoen des Rheinlachses. (Spermatozoïdes du saumon du Rhin.)

“ Prof. F. Miescher demonstrirt Präparate von Spermatozoen des Rheinlachses, an welchen eine Structur des Kopfes deutlich erkennbar war : man unterscheidet eine dicke Hülle und eine Inhaltsmasse in welcher noch fernere Details sichtbar sind; in Safranin, Gentianaviolett, Methylgrün u. s. w. färbte sich vorzugsweise die innere Substanz; da sich aus den histochemischen Untersuchungen von Hrn Miescher an isolirten Spermatozoenköpfen mit Sicherheit ergeben hat dass das Nuclein nicht den färbbaren Inhalt, sondern die wenig tingirbare Hülle bildet, so steht dieser Befund im Widerspruch mit der weit verbreiteten Annahme, dass der Chromatinbegriff der Histologen mit Nuclein identisch sei.„

A 2 $^1/_2$ h. Institut de Physiologie

Démonstrations et Expériences.

1° Spehl (Bruxelles). Étude expérimentale de quelques facteurs intervenant dans la sécrétion urinaire. — Communication faite dans la salle des balances b^3.

I. — Technique.

1. L'analyse quantitative doit porter sur la *totalité* de l'urine émise pendant vingt-quatre heures.

2. L'analyse doit être répétée pendant plusieurs jours *consécutifs* (cinq jours au moins).

Dans ces conditions, on peut : *a*) observer la *marche* des diverses sécrétions; *b*) déterminer leurs moyennes, s'il y a lieu.

II. — SÉCRÉTION DE L'URÉE.

1. Le *volume de l'urine* émise, ou si l'on préfère, la masse de boisson ingérée, n'exerce aucune influence sur la quantité d'urée excrétée.

2. La sécrétion de l'urée varie avec l'*âge* :

a) Chez l'adulte, elle est *en moyenne* de 32 grammes environ par jour; certains adultes normaux ne donnent que 20 à 25 grammes d'urée, d'autres en fournissent plus de 40 grammes; ces différences tiennent au poids et à l'alimentation.

b) Chez le vieillard, la quantité normale de l'urée peut descendre très bas; de 80 à 85 ans, on ne constate souvent que 10 grammes d'urée par jour (voir ci-dessous).

3. La sécrétion de l'urée augmente avec le *poids* du sujet.

En rapportant l'urée sécrétée à l'unité de poids, on constate que l'adulte fournit en moyenne, en vingt-quatre heures, 0,gr.49 d'urée par kilogramme de poids;

dans le même temps, le vieillard n'en fournit que

0,gr.26 à 63 ans;
0,gr.244 à 68 ans;
0,gr.24 à 72 ans;
0,gr.22 à 77 ans;
0,gr.18 à 83 ans.

Ces chiffres résultent de plusieurs centaines d'analyses faites chez des vieillards normaux, soumis à un même régime (dans un hospice commun).

4. L'*alimentation* agit directement sur l'urée contenue dans l'urine : *a*) par sa quantité; *b*) par sa qualité.

a) L'homme adulte ingère en moyenne (d'après un grand nombre d'expériences que nous avons faites sur plusieurs sujets de conditions différentes) 21,gr 68 d'azote par jour;

il en élimine 14,gr.50 par l'urée urinaire, c'est-à-dire les 68/100.

(En chiffres ronds, il ingère 21 grammes d'azote, et il en excrète 14 grammes, c'est-à-dire les 2/3.)

Ce rapport peut varier considérablemeut, et dépend des besoins de l'organisme d'une part, de l'abondance ± grande d'aliments azotés ingérés d'autre part.

b) Au point de vue de la qualité, l'azote contenu dans la *viande* exerce une action prépondérante sur la quantité d'urée excrétée.

Il en résulte qu'alors même que la quantité *totale* d'azote alimentaire a diminué, la quantité d'urée excrétée s'élève, *pourvu que l'azote de la viande ait été augmenté*, et inversement.

En faisant l'analyse pendant plusieurs jours consécutifs, et le sujet étant soumis à des régimes variés, on constate donc que les oscillations de l'urée sont parallèles aux oscillations de l'azote de la viande, et nullement à celles de l'azote contenu dans les autres aliments (lait, œufs, pain, etc.).

De là, l'influence prépondérante de la viande dans l'alimentation azotée;

de là aussi l'indication thérapeutique de supprimer avant tout la *viande* dans tous les cas où il y a excès d'azote dans l'organisme.

III. — Quantité de substances albuminoïdes nécessaires a la ration d'entretien, chez l'adulte *(obtenue par la voie synthétique)*.

Nous avons vu que chez l'adulte nourri normalement, 1 kilogramme de poids fournit par jour 0,gr.49 d'urée qui renferment 0,gr.2107 d'azote.

Nous avons démontré expérimentalement que cette quantité représente les 68 °/o de l'azote ingéré;

La quantité totale d'azote alimentaire ingéré doit donc être par kilogramme de poids de $\frac{21,\text{gr}.07}{68}$.

Un gramme d'azote correspondant à 6,gr.32 de substances albuminoïdes, la fraction ci-dessus donne en substances albuminoïdes $\frac{21,07 \times 6,32}{68} = 1,\text{gr}.95$ par kilogramme de poids;

Et pour un poids x kilogrammes, elle sera $x \times 1,\text{gr}.95$ de substances albuminoïdes.

Si nous admettons le chiffre de 65 kilogrammes comme poids *moyen* de l'adulte, il faudra donc en moyenne pour la ration alimentaire de l'adulte $1,95 \times 65 = 126$ grammes de substances albuminoïdes.

Ce chiffre se rapproche beaucoup des 130 grammes indiqués par Moleschott, et déterminés par un procédé tout différent.

Notre formule confirme donc les données fournies par ce dernier auteur, mais elle permet en outre de fixer la ration alimentaire azotée nécessaire à un individu quelconque (Poids $\times$ 1,gr.95).

IV. — Corrélation existant entre la sécrétion de l'urée et la sécrétion de l'acide phosphorique, a l'état normal.

Les deux sécrétions marchent parallèlement et sont dans le rapport moyen de 1 : 10.

Nous avons dit que la quantité moyenne de l'urée par kilogramme de poids était de 0,gr.49;

Celle de l'acide phosphorique est de 0,gr.047.

Cette loi peut être modifiée dans certains cas par une alimentation spéciale. (Voir ci-dessous.)

V. — Influence du poisson alimentaire sur la composition de l'urine.

Nous avons fait deux expériences, l'une sur l'influence du Hareng salé, l'autre sur celle de la Morue, sur la sécrétion urinaire.

A. Le *Hareng salé* a donné :

1° Une *chute* de la sécrétion de l'*urée*;

2° Une augmentation considérable des chlorures alcalins;

3° Une *chute* de l'*acide phosphorique* correspondant à celle de l'urée.

B. — La *Morue* a donné :

1° Une *chute* de l'*urée*;

2° une légère augmentation des chlorures;

3° une *augmentation* de l'*acide phosphorique*.

De là peut-être une indication thérapeutique au point de vue de l'alimentation dans certains cas d'hypophosphaturie.

L'auteur de la communication a montré sur de nombreux tableaux et diagrammes les chiffres exacts de toutes les analyses qui ont servi de base à son travail.

Myographe a plaque glissante

construit par Frémy à Bruxelles.

1. Le stylet inscripteur est disposé de telle façon que son mouvement est absolument *parallèle* au mouvement du muscle amplifié; de telle façon que le tracé obtenu représente sans altération aucune, la courbe de la secouse musculaire.

2. La suppression du contre-poids fixe, destiné à tendre le muscle, et son remplacement par un ressort à boudin à tension faible, supprime l'inertie ; il en résulte que le tracé ne subit aucune modification ni au début ni à la fin de la contraction.

3. L'inscription du temps se fait pendant l'inscription de la courbe musculaire.

4. Dans toutes les expériences, les fils restent en place; et pour étudier les divers phénomènes d'ouverture et de fermeture des courants, il suffit de faire mouvoir une manette.

5. Il est très facile de noter exactement sur le tracé le moment où le courant a commencé ou a cessé de passer dans le nerf.

6. Enfin l'appareil est d'un maniement très commode et permet très aisément la démonstration au cours.

De 3 à 4.

2° Chauveau (Paris). Expériences cardiographiques sur le cheval.

M. Chauveau répète devant le Congrès ses célèbres expériences cardiographiques. La sonde à double courant est introduite par la veine jugulaire droite dans le cœur droit d'un cheval vivant, puis reliée à deux tambours à levier (t. de l'oreillette, t. du ventricule). On recueille d'abord des tracés sur les glaces enfumées de l'appareil enregistreur de M. Chauveau, puis sur le papier enfumé de l'appareil enregistreur de Hering. Ces expériences sont exécutées au sous-sol, sous la grande salle de vivisection. Puis les membres du Congrès sont invités à se rendre dans l'Amphithéâtre A.

L'animal est amené dans le jardin, près de la galerie de démonstration a^4, et sert à une expérience de projection d'enregistrement des tracés cardiographiques de l'oreillette et du ventricule droits. Un appareil enregistreur improvisé est installé dans le Sciopticon de la grande lanterne à projection de Stricker, placée dans la galerie de démonstration a^4. Cet appareil se compose d'une plaque de verre enfumée se mouvant dans un plan vertical, de gauche à droite, devant les plumes des deux tambours à levier. La plaque est mue par un très petit moteur à eau (Nähmaschinenmotor). La communication entre la sonde cardiaque et les tambours à levier est établie par des tubes de caoutchouc traversant l'encadrement de la fenêtre de la galerie de démonstration.

La projection est faite par transparence sur une toile mouillée, tendue sur un châssis vertical placé dans la baie qui fait communiquer la galerie de démonstration et l'amphithéâtre. La toile mouillée est donc placée entre les spectateurs et la lanterne.

" Le tracé de l'oreillette et celui du ventricule s'inscrivant ainsi l'un au-dessous de l'autre (ainsi que le tracé du temps), M. Chauveau a pu les commenter et les interpréter. Il a montré comment la systole ventriculaire commence exactement au moment de la chute du tracé auriculaire. Il a signalé les oscillations produites par les vibrations des valvules, etc. C'est, en un mot, toute la physiologie cardiaque qui se déroulait devant nos yeux, interprétée par une verve toute juvénile, chaque secousse, chaque incident provoquant une nouvelle digression et entraînant l'orateur dans une nouvelle et brillante improvisation. M. Chauveau a fait ensuite de nombreuses projections de photographies de tracés cardiographiques de 4 à 5 mètres de longueur, trouvant toujours, dans chacun et au hasard, des faits intéressants inscrits et, par conséquent, incontestables. Il a notamment insisté sur

quelques particularités de dissociation des deux rythmes, tracés des claquements des valvules, indication de l'abaissement de pression pendant l'inspiration, se manifestant dans le tracé de l'oreillette et surtout dans celui du ventricule droit, moment précis de la fin de la systole ventriculaire vers la fin du tiers supérieur de la ligne de descente, notation de la pression aortique, efforts successifs dans la systole et dont on retrouve l'indication dans le tracé aortique, etc.„

(Extrait de la *Gazette des Hôpitaux*, 17 sept. 1892.)

De 4 à 5.

3° Gréhant (Paris). *a)* Loi de l'absorption de l'oxyde de carbone par le sang d'un mammifère vivant. — Expérience faite, ainsi que les deux suivantes, dans la grande salle de vivisection c^2.

" Je compose une série de mélanges titrés d'oxyde de carbone et d'air, à 1/1000, 1/2000, 1/4000 et 1/10000.

Je prends, chez un chien, un échantillon de sang artériel dans la carotide et je fais l'extraction des gaz du sang à 40°; puis l'animal respire le mélange pendant une demi-heure, j'extrais les gaz d'un second échantillon de sang, et je dégage l'oxyde de carbone combiné par l'addition d'acide acétique et en portant la température du bain d'eau de 40° à 100°, je dose l'oxyde de carbone dégagé par le protochlorure de cuivre dissous dans l'acide chlohydrique, après avoir absorbé une trace d'oxygène et d'acide carbonique, par le pyrogallate de potasse.

Les résultats suivants ont été fournis par quatre animaux différents :

100 c. c. de sang artériel normal contenaient.			Proportion du mélange.	Sang partiellement intoxiqué.			
CO^2	Oxygène	Azote		CO^2	Oxygène	Azote	CO
40,1	15,4	1.5	1/1000	28,9	12,2	1.5	5,5
45,9	21,2	1.5	1/2000	51,8	15,3	1.5	2,8
40	15,2	1.8	1/3000	42,2	13,4	1.8	1,7
40,4	22,7	1.5	1/4000	40,4	21,5	1.5	1,3

On voit que le deuxième échantillon de sang contient toujours moins d'oxygène que le premier, mais le fait le plus important et sur lequel je dois insister, est que les nombres qui représentent l'oxyde de carbone dégagé sont exactement proportionnels aux quantités de gaz toxique introduites dans l'air, d'où je conclus que *l'oxyde de carbone se dissout dans les globules du sang en obéissant à la loi de Dalton.*

Comme application, je me suis servi de l'animal pour rechercher et pour doser l'oxyde de carbonedans une atmosphère confinée : c'est peut-être le procédé le plus exact.„ (Voir *C. R. Soc. Biologie*, 1892, p. 137.)

b) Action physiologique de la fumée d'opium sur les animaux, par les Drs Gréhant et Martin.

" On sait que l'opium est fumé par plus de cinq millions de Chinois : le fumeur est couché et c'est à la 10me pipe environ qu'il s'endort et se plonge, paraît-il, dans des rêveries agréables.

Nous avons essayé, chez le chien, quelle est l'action physiologique de la fumée d'opium et nous avons employé successivement l'extrait d'opium des pharmaciens et le chandoo, opium ayant subi une longue fermentation et qui est livré aux fumeurs, chandoo que nous devons à l'obligeance de M. le Dr Kermorgant, médecin-inspecteur du service de santé des colonies.

Il a fallu employer une forte dose d'opium, 10 gr. par exemple, ce qu'un chinois fumerait en 15 jours. L'opium a été introduit dans un creuset sur lequel nous avons scellé, au plâtre, un couvercle métallique traversé par deux tubes de métal, creuset chauffé par un bec de Bunsen; une soupape à eau amène dans le creuset l'air inspiré par un chien muni d'une muselière en caoutchouc; l'air chargé des produits de décomposition traverse un petit refrigérant à eau, pénètre dans les poumons, puis est rejeté au dehors par une soupape à eau réglant l'expiration; l'expérience a duré une heure.

Nous n'avons trouvé avant et après l'expérience aucune modification dans la pression du sang. Nous avons constaté une légère augmentation dans le chiffre de l'acide carbonique expiré, ce qui tient à l'absorption par le sang et par les tissus de l'acide carbonique contenu dans les produits de décomposition de l'extrait d'opium. L'animal détaché s'est mis à courir pour retourner au chenil.

La seule différence que nous ayons constatée, c'est que si l'animal qui a fumé l'opium est soumis aux inhalations de la vapeur de chloroforme et d'alcool (1/4 chloroforme et 3/4 alcool, procédé du Dr Quinquaud), la période d'agitation est plus courte et beaucoup moins manifeste que si l'animal était à l'état normal.

Les essais de recherche de la morphine dans l'eau de la soupape d'expiration n'ont donné jusqu'ici qu'un résultat négatif.

Nous concluons de nos expériences qu'il existe une très grande différence entre le système nerveux central de l'homme et celui du chien, quand on emploie la fumée d'opium comme réactif physiologique.„

c) Recherche et dosage du grisou par l'eudiomètre à eau et le grisoumètre de Coquillon.

"J'ai composé une série de mélanges titrés de formène pur et d'air, que j'ai analysés avec un eudiomètre à eau, peu différent de celui de Bunsen; j'emploie un bouchon de caoutchouc et un robinet de laiton gardant bien le vide; après avoir introduit les gaz, j'aspire l'eau qui reste dans le tube, afin d'éviter le dégagement des gaz de l'eau, qui a lieu après le passage de l'étincelle et j'ouvre lentement le robinet pour faire rentrer l'eau. Toutes les mesures sont faites après immersion de l'eudiomètre dans un grand bocal plein d'eau.

L'analyse d'un mélange de formène et d'air à 1/15 m'a donné 1/14,7.

Un mélange à 1/16 détone et a donné 1/16,1.

Un mélange à 1/17 détone après addition de gaz de la pile et a donné 1/16,5.

Un mélange titré à 1/50 a donné 1/53.

L'analyse d'un mélange à 1/100 a donné 1/116.

L'analyse d'un mélange à 1/200 a donné 1/209.

On peut donc avoir une grande confiance dans les résultats fournis par l'analyse eudiométrique faite sur l'eau.

Le grisoumètre imaginé par M. Coquillon est un instrument très ingénieux, qui fournit des résultats très exacts, à la condition de ramener toujours les gaz à la même température; il consiste dans la propriété que possède une spirale de platine portée au rouge par le courant de six éléments de Bunsen de brûler le grisou qui absorbe deux volumes d'oxygène et donne un volume d'acide carbonique: on observe une réduction qui correspond à l'oxygène consommé.

Pour 1/30 de grisou, la réduction a été égale à 14 divisions.

Pour 1/60 de grisou, la réduction a été égale à 7.

Pour 1/420, de grisou, la réduction serait égale à 1.

Si la proportion du grisou devient voisine de 1/17, le grisoumètre peut faire explosion et, dans ces conditions, il est préférable de se servir de l'eudiomètre, ou d'ajouter à un volume du gaz pris dans la mine, un volume égal d'air, mais il faudra ensuite doubler le résultat obtenu.

Je crois qu'il serait bon d'établir dans chaque mine de charbon un laboratoire d'essais qui permettrait de dresser des courbes indiquant les proportions de grisou qui se dégagent dans diverses parties des galeries de mine, et d'où pourrait partir un système d'avertisseurs

indiquant la nécessité de faire sortir tous les ouvriers de la mine et d'activer la ventilation lorsqu'on s'approche de la limite dangereuse, qui produit encore trop souvent des catastrophes si terribles et si déplorables.„

4° Sherrington (London). Même expérience que la veille (voir p. 191).

5° Wertheimer (Lille). Démonstration du rejet par le foie de la bile introduite dans le sang. — Expérience faite sur un chien curarisé, dans la grande salle de vivisection c^1.

" Schiff a montré que l'injection de bile dans le sang ou dans le tube digestif augmente la sécrétion biliaire. La résorption normale des matériaux de la bile dans l'intestin a évidemment les mêmes effets.

Mais les principes introduits dans la circulation ne font-ils que stimuler l'activité des cellules hépatiques ou, comme l'a soutenu Schiff, passent-ils en substance dans le produit sécrété ?

Je ne veux pas refaire ici l'historique de cette question et je rappellerai seulement que Schiff avait appuyé son opinion sur l'expérience suivante : La bile du cobaye, suivant l'éminent physiologiste, ne donne pas la réaction de Pettenkofer. Mais si l'on injecte dans l'intestin d'un animal de cette espèce, de la bile de bœuf, la bile qu'il sécrète après cette injection montrera la réaction caractéristique. Beaucoup d'expérimentateurs se sont refusés à admettre que la réaction de Pettenkofer fasse normalement défaut dans la bile du cobaye. A la suite de la publication de mon expérience dont il va être question, Schiff a fourni de nouveaux et intéressants détails sur les caractères distinctifs entre cette bile et celle de l'espèce bovine.

Mais il suffit que son opinion ait rencontré de nombreux contradicteurs pour qu'il ne soit pas superflu de démontrer, par une preuve incontestable, que les principes de la bile qui ont passé dans le sang sont véritablement rejetés en nature par le foie.

Voici en quoi consiste l'expérience : la bile du chien, telle qu'elle s'écoule d'une fistule biliaire, ne présente pas de spectre d'absorption. La bile du mouton (et celle du bœuf) renferme un pigment spécial, la cholohématine de Mac Munn, caractérisée par un spectre à quatre bandes (l'une entre B et C, la deuxième tout près et en avant de D, les deux dernières dans la région D E).

Dans l'échantillon de bile de mouton qui va me servir à faire l'expérience, ce spectre, comme on peut s'en assurer, est très net. Je vais injecter 12 à 15 centimètres cubes de cette bile dans la veine fémorale de ce chien curarisé, auquel je viens de pratiquer une fistule de la

vésicule et dans 10 à 15 minutes déjà, on verra apparaître dans la bile de cet animal, le spectre à quatre bandes caractéristique de la bile de mouton. L'expérience ne laisse rien à désirer pour la rigueur de la démonstration : l'examen spectroscopique montre bien que la bile étrangère injectée repasse dans la bile du chien et que c'est là la cause principale de l'augmentation de sécrétion que l'on observe à la suite de l'injection.

J'ajouterai aussi que la même méthode m'a permis de résoudre la question suivante : la bile qui est résorbée normalement dans l'intestin peut-elle être rejetée immédiatement par le foie dès qu'elle lui arrive par la veine-porte ou doit-elle d'abord passer dans la circulation générale pour revenir par l'intermédiaire des artères? Or, chez des chiens auxquels j'ai lié tous les vaisseaux artériels du foie et auxquels j'ai injecté ensuite de la bile de mouton dans une veine mésentérique, j'ai encore trouvé dans la bile le spectre de la cholohématine : preuve directe de ce qu'on a appelé la circulation entéro-hépatique de la bile. La même expérience montre aussi une fois de plus l'importance du rôle de la veine-porte dans la sécrétion biliaire.„

(Voir *Arch. de Physiologie*, 1891, p. 724 et 1892, p. 577.)

6° Nap. Cybulski (Krakau). Demonstration des Hämotachometers. (Für die Beschreibung und Handhabung des Hämotachometers, S. Pflüger's Archiv xxxvii, s. 382. 1885.) — Expérience faite dans la grande salle de vivisection c^1. On a mesuré la vitesse d'écoulement de l'eau dans un tube de verre.

7° Wedensky (St-Pétersbourg). Même expérience que la veille (voir p. 195).

8° Zwaardemaker (Utrecht). Zum Mechanismus des Riechens. (Mécanisme de l'Olfaction.)— Démonstration faite dans le grand Amphithéâtre A.

M. Zwaardemaker expose la disposition anatomique des narines; il décrit une expérience faite sur les naseaux du cheval, puis exécute plusieurs expériences au moyen de ses olfactomètres.

"*Conclusions :* 1° l'air qu'on aspire par l'orifice antérieur des narines ne pénètre pas directement jusqu'aux terminaisons du nerf olfactif; 2° les gaz odorants ne pénètrent si haut que par la diffusion; 3° au toit de la cavité nasale, n'arrivent que les molécules qui ont une grande vitesse de diffusion; 4° il y a alors une relation entre la vitesse de

diffusion du stimulus et la topographie de la membrane sensorielle; 5° l'air qui passe par la cavité nasale suit deux trajets, un supérieur au-dessus du cornet inférieur, et un trajet inférieur qui passe en dessous du même cornet."

A midi et à 7 h. du soir. Restaurant Mohren. A 8 h. Jardin de la Trinkhalle.

Mercredi 31 Août.

A 8 $^1/_2$ H. DU MATIN. GRAND AMPHITHÉATRE DE L'INSTITUT DE ZOOLOGIE.

Communications et Démonstrations.

Présidents : WEDENSKY, GRIGORESCU.

Secrétaires : HAMBURGER, WAYMOUTH REID, DELSAUX (suppléé par CORIN).

1° NAP. CYBULSKI (Krakau) Ueber die Anwendung des Condensators zur Reizung der Muskeln und Nerven. (Excitation des muscles et des nerfs par le condensateur.)

"Aus vielen in Gemeinschaft mit Hrn Zanietowski gemachten Versuchen ergibt sich, dass die Anwendung des Condensatorentladungen zur Reizung von Muskeln und Nerven die einzige ist, welche allen Forderungen einer exacten Messmethode entsprechen kann. Denn nur diese Methode ermöglicht sämmtliche Eigenschaften des den Nerven durchfliessenden Stromes, wie Elektricitätsmenge, Potential, Stromenergie und zeitlichen Verlauf der Stromintensität genau zu bestimmen. Abgesehen davon, dass man dabei immer mit bekannten Einherten arbeiten kann, gewinnt man noch den Vortheil, dass mann die Reizbarkeit verschiedener Gewebe bei verschiedenen Individuen zu messen und untereinander zu vergleichen im Stande ist.

Zu diesem Zwecke ist folgende Einrichtung nöthig : Ein mit Quecksilberverschlüssen versehener, entsprechend modificirten Commutator, verbindet einen beliebigen Condensator mit der Elektricitätsquelle und erlaubt nach einem gewünschten messbaren Zeitintervalle ihn in den Muskel oder Nerv zu entladen. Als Elektricitätsquelle dient eine constante Batterie, deren Stromintensität einfach an einem Milliampèremeter abgelesen und vermittelst eines Widerstandkastens regulirt wird. In diesem Kreis wird ein genau graduirter

Rheochord eingeschaltet, mit dessen Hilfe man die Potentialdifferenz an beiden Polen des Condensators beliebig verändern kann.

Mit dieser Methode wurde constatirt :

1° Die physiologische Wirkung einer Condensatorentladung hängt bei derselben Steilheit der Entladungscurve allein von der Energie der Ladung ab.

2° Zwischen der Grösse der Muskelcontraction oder der von ihm geleisteten Arbeit und der Reizintensität ist ein exactes Verhältniss vorhanden. Die Energie der Contraction ist bei genügend starkem Reize im Allgemeinen viel grösser als die Entladungsenergie; sie wächst im Beginnne bei schwachen Reizen langsam, nimmt später rasch, dann wieder langsam zu, und erreicht endlich bei einem gewissen Werth der Energie ein Maximum, bei welchem sie ferner, trotz stetiger Zunahme des Reizes, verbleibt.

3° Mittelst Condensatorentladungen kann man auch tetanische Contractionen hervorrufen, wenn nur einzelne Reize in einem gewissen Zeitabstande nacheinander folgen.„

Discussion : Mendelssohn.

2° Hédon (Montpellier). Sur les fonctions du pancréas.

"La preuve absolue que le pancréas fonctionne comme une glande vasculaire sanguine et que la glycosurie consécutive à son ablation n'est point due à la lésion des nerfs glandulaires ou des plexus voisins, se trouve dans les résultats que donnent les expériences de greffe sous-cutanée du pancréas. M. Minkowski (de Strasbourg), qui a annoncé, il y a quelques mois, qu'il avait réussi à greffer le pancréas sous la peau du ventre, n'a donné aucun détail sur la technique de ses expériences. Voici la méthode que j'ai adoptée : je fixe sous la peau du ventre la portion duodénale descendante du pancréas en lui conservant une de ses relations vasculaires constituée par artère et veine provenant des vaisseaux mésentériques, et abordant la glande par son extrémité libre. Grâce à la longueur du pédicule vasculaire, on peut attirer complètement hors de l'abdomen la portion de glande détachée du reste. On a ainsi pratiqué une *ectopie* du pancréas. Lorsque la cicatrisation est faite, on peut sectionner le pédicule vasculaire, sans compromettre la vitalité du fragment de glande déplacé. Ce fragment est alors complètement séparé de ses connexions anatomiques normales. Il continue à sécréter un suc pancréatique qui se déverse par un point de la plaie qui reste fistuleuse. Au point de vue de la théorie du diabète d'origine pancréatique, voici le résultat que donne l'expérience.

1° Si à un chien porteur d'une telle greffe du pancréas, on extirpe tout le pancréas resté dans la cavité abdominale, il ne se produit pas de glycosurie;

2° Si on extirpe alors le fragment de glande greffé, la glycosurie apparaît immédiatement avec une très forte intensité;

3° Si sur un chien privé du pancréas intra-abdominal, la greffe souscutanée s'atrophie, à la suite de la ligature de son pédicule vasculaire, comme cela se produit quelquefois, le glycosurie se montre et augmente progressivement au fur et à mesure que la glande greffée diminue de volume. „ (Voir *C. R. Soc. Biologie*, 1892, p. 293.)

3° Gotch (Liverpool). Temperature and excitability.

" Profr Gotch detailed the results of experiments as to the influence upon the excitability of muscle and nerve of localised alterations in temperature. It has been very generally assumed that within certain limits the excitability of nerve and muscle is increased with increasing temperature at any rate up to 30° C. in the case of frog nerve; the exception being the increased excitability of the cooled frog to which attention was directed by Hering and Biedermann (1). The author found that when induction currents were used for the purpose of exciting a nerve the localised increase of temperature up to 35° C. caused the tissue at the warmed region to respond better to this form of stimulation; and as this was out of all proportion to any change in the resistance of the tissue due to the temperature, he concluded that the nerve was really more excitable at the higher temperature to this mode of excitation. It is quite otherwise with other stimuli, since (2) the excitation on the make as also that on the break of a galvanic current; however short its duration; (3) the excitation of mechanical stimulus; and (4) the excitation of chemical stimuli; are always favourised by cooling the seet of excitation even though the cooling be as low as 3° C. This is true of (A) the motor nerve of frog's muscle; (B) the curarised muscle; (C) the muscular substance of the heart and (D) the motor nerves of the mammalian muscles.

The remarkable fact is thus brought out that the sciatic nerve of the Cat, Rabbit, etc. when cooled locally to 4° C responds to the above stimuli far better than at the normal temperature.

In this respect therefore the one property which the tissue possesses of responding to stimuli (i. e. its excitability) is seen to be influenced by temperature in the opposite way to that in which the other property which it possesses (conduction) is influenced.

The experiments thus point to the same conclusion as those of Biedermann with Ether and of Hermann on conduction through polar regions, namely to the distinction between conduction and excitability; They further tend to show that the induced current as a form of

stimulus for nerve is quite distinct from such stimuli as galvanic currents, mechanical and chemical agents. „

Discussion : Kühne (Heidelberg).

4° Burdon-Sanderson et E. Burch (Oxford). New apparatus for photographing the movements of the electrometer and of a method of analysing the curves.

" A sensitive plate fixed to the upper part of a balanced pendulum describes an arc of a circle and in its passage receives the photographic impression (α) of the vibrations of a tuning fork making 500 complete oscillations in a second; (β) of the sudden movement of a key the opening of which determines the instant of the induction shock by which the physiological preparation is excited: (γ) the excursions of the capillary electrometer due to the response of the excitable tissue to the induction shock.

The curves when analysed according to the method described by the authors shew that in a muscle "led off" „ by its middle and one end, indirect excitation by a single induction shock is followed after an interval (latent period) of from 3 to 4 thousands of a second 003″-004″ by an electrical change (action current) which consists of two phases. The first phase lasts *in an uninjured muscle* about 0005″ and the second about the same. In the first phase the middle contact is relatively negative in the second relatively positive, the e. m. f. of the two being nearly equal. It was indicated that these results agree *in the main* with the curve of the so called "negative Schwankung „ of the uninjured gastrocnemius as deduced by du Bois-Reymond from his own observations with Bernsteins Rheotome published in 1876. The physiological results will be published when completed in the Journal of Physiology.

The photographic curves were exhibited. For description of the method of analysis, *see* : G. Burch, on the time-relation of the excursions of the capillary electrometer. *Phil. Trans.* Vol. 183, A, 1892, p. 81. „

5° Léon Fredericq (Liége). Expérience d'Autotomie.

Quelques membres du Congrès ayant manifesté le désir de se rendre compte du fonctionnement de l'amphithéâtre de démonstrations de M. le professeur Ed. Van Beneden, L. Fredericq invite l'assemblée à quitter momentanément le grand auditoire, pour se transporter dans l'amphithéâtre adjacent.

L. F. y répète quelques expériences d'Autotomie sur le Crabe (Cancer maenas). Il montre quo le Crabe casse ses pattes par *Autotomie*, lorsque le nerf sensible de la patte est irrité mécaniquement. Cette cassure est réalisée par la contraction du muscle extenseur du second article de la patte : elle n'est nullement due à la fragilité exagérée de ces appendices. Sur un Crabe mort ou paralysé, les pattes résistent avant de se rompre à un effort de traction représentant plus de cent fois le poids du corps de l'animal. Dans l'expérience exécutée devant le Congrès, il fallut suspendre un poids de 4 kilogrammes pour arracher la seconde patte sur un petit crabe mort ne pesant pas 40 grammes.

L'amphithéâtre est ensuite obscurci, tandis qu'un faisceau de lumière électrique est projeté sur les objets qui servent à la démonstration : collection d'animaux qui pratiquent l'autotomie, *Maja squinado, Platycarcinus pagurus*, *Podarcis muralis*, *Asteracanthion rubens, Tethys leporina*, etc.

Puis la séance est reprise dans le grand Amphithéâtre.

6° Jacobj (Strasbourg). Ueber den Kraftsinn. (Sur le sens de la force.)

" J. versuchte, ob sich ein Einfluss pharmakologischer Agentien auf den s. g. Kraftsinn (die Fähigkeit Gewichtsunterschiede durch Hebung zu erkennen) nachweisen, und an der Hand derartiger Versuche ein Aufschluss darüber gewinnen lasse, wie diese Wahrnehmungen zu Stande kommen.

Er bediente sich bei seinen Versuchen eines einarmigen Hebels, auf welchem mittelst zwei Gwichten jede Variation der Belastung schnell hergestellt werden kann.

Es ergab sich zunächst, dass beim Heben mit dem Vorderarm sich das Verhältniss der eben erkannten Zulagen zu den Ausgangsgewichten in einem bestimmten Verhältniss ändert, der Art, dass von 0—3000 g. das Unterscheidungsvermögen schnell ansteigt, um zwischen 3000 g. u. 6000 zwischen 1/10 u. 1/12 sich zu halten und über 6000 g. wiederum zuzunehmen. Es zeigte sich sodann, dass unter den Einfluss pharmakolog. Agentien sich in der That die Feinheit des Kraftsinnes sehr erheblich änderte. Aus diesen Veränderungen war indessen ein Schluss über die Art, wie das Urtheil zu Stande kommt nicht zu ziehen. Deshalb versuchte J. auf anderem Wege Aufschlüsse in dieser Richtung zu gewinnen.

Da Versuche bei welchen mit Kiefer und der Zunge die Hebungen ausgeführt worden waren, darauf hinzudeuten schienen, dass die Gelenkempfindung eine wesentliche Rolle spiele, so wurden Versuche angestellt, bei welchen die Bewegungen des Hebels graphisch auf-

gezeichnet werden konnten. Diese Versuche ergaben, dass durch die Gewichtszulagen bei gleicher Innervationskraft Verzögerungen im Eintritt der Bewegung erzeugt werden, und dass offenbar die hier mit einhergehenden Bewegungseinpfindungen im Gelenk in Verbindung mit dem Innervationsgefühl selbst die Grundlage für das Urtheil sind. Hierfür sprach vor allem auch die Thatsache, dass das Urtheil nicht den aufgelegten Gewichtszulagen sondern lediglich den Verzögerungen des Bewegungseintrittes entsprach, da in Fällen, wo das gleiche Gewicht gehoben war, trotzdem aber die Empfindung eines Gewichtszuwachses eintrat, auch stets eine grössere Verzögerun im Bewegungseintritt vorhanden war.

Mit Hülfe der Methode gelang es auch später die Art des Einfluss pharmakologischer Agentien etwas genauer klarzustellen.

Die Ausführliche Mittheilung erfolgt dennächst im Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. „

Discussion : Kronecker.

7° Bayliss (London). On the depressor nerve.

“ 1 The lowering of blood pressure which follows stimulation of the depressor nerve is caused by dilatation of the blood vessels in all the limbs as well as in the viscera and probably also in the tongue. There is therefore in this case no antagonismbetween the visceral vessels and the vessels of the limbs.

2 This expansion is probally due to an active excitation of vasodilators and is not a mere reflex inhibition of the vascular tone.

3 The depressor nerve is not easily fatigued, the depressor effect being as marked at the end of 17 minutes stimulation as at the beginning.

4 There is evidence that the accomodation of the circulation to large quantites of injected fluid is dependent on the integrity of the depressor nerve. „

8° Doyon (Lyon). Sur la physiologie pathologique du tétanos (en collab. avec J. Courmont).

“ On a beaucoup écrit sur le tétanos, mais la physiologie pathologique de cette affection constitue un domaine à peu près inexploré jusqu'ici. Ainsi une des questions les plus importantes à résoudre est de savoir si le poison tétanique est un poison du muscle ou du système nerveux. MM. Vaillard et Vincent, auteurs d'un très bon mémoire sur le tétanos, sont disposés à admettre que le poison tétanique agit à la fois sur la fibre musculaire et sur le système nerveux.

Il nous a paru qu'il était très difficile de résoudre cette question

sur le lapin et le cobaye. Chez ces animaux, l'évolution de la maladie est trop rapide, surtout chez le cobaye. Nous avons réussi à inoculer le tétanos à la grenouille. Chez cet animal, les éléments anatomiques sont plus résistants. Il est, dès lors, plus facile de faire de l'analyse physiologique.

Dans nos expériences sur cet animal, nous avons pu nous convaincre que le poison tétanique n'est pas un poison musculaire. Sur le lapin et le cobaye tétanisés, on voit, après l'empoisonnement par le curare, subsister encore de la raideur de certains muscles. Chez la grenouille, les membres deviennent absolument flasques. Le poison tétanique n'est donc pas un poison musculaire, démonstration qu'il était impossible de faire sur le lapin ou le cobaye.

Nous avons achevé notre démonstration par un autre procédé. Nous avons isolé certains muscles du système nerveux central par des sections de nerfs.

Nous avons énervé complètement la patte postérieure d'un lapin ; nous avons enlevé la moelle lombaire sur le lapin et le cobaye. Si l'opération est complète, les pattes ainsi privées de leurs connexions nerveuses avec la moelle sont à l'abri d'un tétanos même généralisé. Mais rien n'est moins certain que la réussite de ces opérations. Souvent elles sont incomplètes ; aussi les résultats n'ont-ils pas entraîné notre conviction absolue. L'expérience suivante que nous avons répétée souvent sur la grenouille est, au contraire, absolument significative. On sectionne les racines qui innervent d'un côté la patte postérieure d'une grenouille. On inocule une goutte de culture en un point quelconque. Au bout de 6 à 7 jours, la grenouille prend le tétanos. Seule la patte énervée reste toujours absolument indemne.

L'animal peut vivre ainsi plusieurs semaines.

En résumé, nous insistons sur ce fait : Le poison tétanique n'est pas un poison musculaire. Les expériences sur le lapin et le cobaye ne pouvaient conduire à cette conclusion. Nous avons réussi à inoculer le tétanos à la grenouille et nous avons pu démontrer sur cet animal que le poison ne s'adresse pas au muscle mais au système nerveux.

Des expériences en cours nous paraissent démontrer en outre que les contractures du tétanos sont dues à l'action des toxines sur le système sensitif, à l'exclusion du système moteur. Ainsi s'explique la localisation de la contracture dans le muscle inoculé. „

9° Arloing (Lyon). *a*) Sur la possibilité de la dissociation fonctionnelle des deux ventricules.

“ A propos du rythme couplé du cœur ou du dédoublement des bruits, les observateurs ont émis des opinions diverses.

Quelques-uns comme Chacelay, Leyden, ont admis un défaut de synchronisme dans les deux ventricules.

D'autres, plus nombreux, et en France, je puis citer MM. Potain, Raymond, Tripier, François-Franck, repoussent cette explication.

François-Franck regarde la dissociation fonctionnelle des deux ventricules comme n'existant jamais, même après l'administration de la digitale.

Toute assertion absolue me paraît exagérée. Il peut exister des cas pathologiques où cette dissociation est possible, car dans des conditions, en apparence normales, on observe quelquefois, chez les animaux, la précession d'un ventricule sur l'autre. La synergie n'est donc pas si intime et si indissoluble qu'on pourrait le supposer.

L'exagération de ce phénomène peut aboutir à la dissociation réelle.

Je possède et je montre au Congrès un tracé où, par l'excitation du vague droit (les deux nerfs étant coupés), j'ai déterminé une dissociation fonctionnelle complète des ventricules.

M. Arloing met sous les yeux du Congrès une série de tracés cardiographiques où l'on voit manifestement, au cours d'expériences prolongées sur le nerf vague, une dissociation fonctionnelle des deux ventricules. Par conséquent, il semble excessif de nier absolument en clinique, que le dédoublement des bruits n'est jamais dû à un défaut de synchronisme des deux cœurs, mais à d'autres influences. „

Discussion : Héger, Morat.

b) Tétanos du myocarde par excitation de son système nerveux extrinsèque sur les mammifères.

Le tétanos du myocarde par excitation directe de l'organe est regardé comme possible. Il suffirait, pour l'obtenir, d'employer des excitations électriques assez intenses et assez rapprochées. Plusieurs personnes dans le Congrès même se sont occupées de cette question et l'ont étudiée sur le cœur de la grenouille.

Peut-on l'obtenir par excitation mécanique du système nerveux intracardiaque total? — Goltz, pour obtenir le tétanos vrai et généralisé, produit la distension brusque du ventricule par injection de sang; mais Schiff a fait des objections, quant à l'origine nerveuse de ce tétanos.

Il est certain que l'action mécanique exercée sur le système nerveux n'est pas séparée ici de l'action exercée sur le myocarde.

Luciani aurait corroboré l'assertion de Goltz.

Schelske serait allé plus loin, et aurait vu l'excitation du vague produire le tétanos d'un cœur chauffé de grenouille.

Cyon a attribué exclusivement ce résultat à l'échauffement du muscle.

L'opinion de Schelske devait rencontrer beaucoup d'incrédulité à cause de la propriété habituelle du pneumogastrique.

Cependant, si le myocarde peut entrer en tétanos par excitation directe, n'est-il pas logique d'admettre que certaines parties de son système nerveux intrinsèque et extrinsèque sont capables d'engendrer cet état.

La difficulté est d'isoler ces parties, afin d'étudier séparément leur influence.

Je désire montrer un certain nombre de faits qui démontrent que le myocarde peut entrer en contraction soutenue par certaines excitations mécaniques ou électriques de ses nerfs et même des pneumogastriques.

1° et 2°. Tracés intra-cardiaques montrant juxtaposition de 2 ou 3 systoles, obtenus souvent par le contact de la sonde cardiographique avec la face interne du cœur.

3° Persistance du resserrement de l'oreillette et du ventricule obtenu chez un sujet par la ligature d'un pneumogastrique.

4^1-4^2. Esquisse et persistance de la systole pendant l'excitation galvanique du bout périphérique du vague.

Il semble qu'il y ait ici combinaison de deux influences antagonistes (diastolante et systolante); la première ayant pour effet, non de faire disparaître, mais de contenir dans une limite plus étroite la seconde. Ce qu'elle perd en énergie se gagne en durée.

5° L'effet tétanisant le plus remarquable que j'ai obtenu s'est produit à la suite du tiraillement du vague gauche intact sur un cheval qui a présenté des troubles respiratoires et de la myocardite interstitielle.

M. Arloing met sous les yeux du Congrès une série de tracés qui, à son avis, démontrent que le cœur peut être mis en tétanos à un état plus ou moins éloigné du maximum total de contraction, sous l'influence de légères excitations portées sur la face interne du cœur, ou bien sur la portion cervicale du vague. Il s'agit de tracés intracardiaques pris sur le cheval; le plus beau spécimen mis sous les yeux du Congrès a été obtenu sur un animal au moment où l'on tiraillait le vague pour l'enserrer dans une ligature. Le tracé 5 présente une ligne légèrement ondulée qui se maintient à la hauteur de l'ascension manométrique de la plume du ventricule droit pendant 7 secondes. La plume est retombée au moment où l'on a pratiqué la section du nerf.

Les conditions pour la production de ces phénomènes sont inconnues. Mais ces faits établissent qu'il faut diriger l'attention de ce côté.

M. Arloing se demande si, dans le cordon complexe du vague, il n'existerait pas un nerf qui jouerait, par rapport au cœur, le rôle d'un nerf moteur ordinaire. La difficulté est d'agir isolément sur ce tronc nerveux.

10° Wedensky (St-Pétersbourg). Sur l'infatigabilité absolue du nerf.

" Mes recherches antérieures (confirmées par Bowditch, Mascheck, Szana) ont établi que le nerf irrité continuellement ne se fatigue pas pendant quelques heures. Pour décider si le nerf est absolument infatigable, M. Tour a institué dans mon laboratoire des expériences comparatives sur la survie d'un nerf irrité d'une part et d'un nerf en repos d'autre part. Les expériences ont été faites sur les nerfs des animaux à sang chaud; comme indicateur de leur vitalité on se servait de leur action électrique sur le téléphone et sur le galvanomètre. Il en résulte que les deux nerfs présentent la même survie et meurent parallèlement. Il faut en conclure que l'activité du nerf n'est accompagnée d'aucune fatigue et d'aucun épuisement. „

11° Verworn (Iena). Lebendige Substanz und galvanischer Strom. (Substance vivante et courant électrique.)

" Vortragender bittet die Versammlung um Verzeihung, dass er seine Versuche nicht zeigen kann. Seine Thiere sind beim Transport gestorben.

Anknüpfend an Kühne's Beobachtungen an Actinosphaerium machte Verworn eine Reihe von Versuchen über die Localisation der Erregung bei Schliessung und Oeffnung des galvanischen Stromes an verschiedenen Formen der lebendigen Substanz. Es stellte sich dabei heraus dass das Erregungsgesetz für den Muskel und Nerven, nach welchen bei Schliessung des constanten Stromes die Erregung von der Kathode, bei Oeffnung von der Anode ausgeht, nicht allgemeine Gültigkeit für alle lebendige Substanz besitzt. Die zu diesen Versuchen geeignetsten Objecte waren die einzelligen Organismen, weil bei ihnen das Protoplasma noch nicht in einseitiger Weise differenzirt ist sondern bei verschiedenen Formen in mannigfacher Weise variirt. Die Mehrzahl der untersuchten Rhizopoden zeigt bei der Schliessung Erregungserscheinungen an der Anode, die in Retraction der Pseu-

dopodien und bei übermaximaler Reizung in Zerfall des Protoplasmas bestehen. Bei den Ciliaten und Flagellaten Infusorien fand V. eine eigenthümliche Erscheinung, den *Galvanotropismus*, der auf einer bestimmten Axeneinstellung und Ortsbewegung der Infusorien beruht. Paramaecien schwimmen bei Schliessung des Stromes von der Anode weg und sammeln sich an der Kathode an (negativer Galvanotropismus). Bei starker Reizung zeigen sie Contractionserscheinungen an der Anode, welche beweisen, dass der negative Galvanotropismus durch eine anodische Erregung bedingt ist. Flagellate Infusorien und die ciliate Opalina verhalten sich umgekehrt, sie schwimmen bei Schliessung nach der Anode (positiver Galvanotropismus). Der Zerfall des Protoplasmas, welches bei übermaximaler Reizung bei Opalina an der Kathode auftritt, beweist, dass der positive Galvanotropismus auf einer kathodischen Schliessungserregung beruht. Ganz abweichend verhält sich Spirostomum, das sich bei Schliessung senkrecht zur Stromesrichtung einstellt (transversaler Galvanotropismus). Es war zu vermuthen, dass dieser transversaler Galvanotropismus nur auf beiderseitiger Erregung beruhen kann, was die Versuche mit übermaximaler Reizung bewiesen. Wurde ein Spirostomum das grade parallel zur Stromesrichtung eingestellt war durch die Schliessung eines starken Stromes überrascht, so zerfiel das Protoplasma an der Kathode sowohl wie an der Anode. „

12° Slosse et Godart (Bruxelles). *a*) Les fonctions du corps thyroïde. *b*) Autopsie d'un chien thyroïdectomisé depuis un an.

“ Les auteurs présentent un chien opéré, il y a 13 mois, de thyroïdectomie complète, et seul survivant d'une série de 16 opérés. Les symptômes se sont développés avec une grande intensité, et après plusieurs mois, ils disparurent et l'animal reprit son état normal. L'autopsie fut pratiquée par M. le Dr Hürthle. Les glandes thyroïdes étaient complètement enlevées et aucune trace de glande ne put être trouvée. Dans le médiastin cependant, M. Hürthle isola quelques glandules douteux qui, depuis, furent soumis à l'analyse microscopique. C'étaient des ganglions lymphatiques.

Quant au 1er point de la communication, il porta sur la recherche de la toxicité urinaire des animaux opérés. Les résultats variables — tantôt une augmentation, tantôt une diminution du coefficient urotoxique — nous paraissent devoir être fort suspects. En effet, la variabilité quotidienne, non seulement des leucomaïnes ou des produits toxiques et des sels de l'urine, mais aussi celle de la teneur en eau,

influencent fortement les résultats : c'est ainsi que le chlorure de sodium concentré tue à la dose de 2 grammes par kilog. du poids du corps; tandis que dilué, la dose toxique de ce corps est de 5. 17 gr par kilogramme.

D'autre part, et c'est sur ce point que nous attirons plus spécialement l'attention, il n'existe aucune proportionnalité entre la dose toxique et le poids de l'animal : si l'on s'adresse à un corps bien défini, le sulfate de strychnine, on constate que la dose toxique par kilogramme varie d'un lapin à l'autre. Les chiffres obtenus varient entre 34.100 de milligramme, chiffre minimum, et 280/100 de milligramme, chiffre maximum.

Nous concluons qu'il faudra, dans l'avenir, rejeter définitivement la méthode d'analyse du professeur Bouchard, et s'adresser à d'autres moyens pour démontrer la réalité de la théorie toxique du myxœdème. „

13° Moussu (Alfort). Corps thyroïde.

“ Les points importants de cette étude se rapportent aux analyses de sang venant d'animaux thyroïdectomisés, aux expériences qui démontrent le peu d'importance fonctionnelle des glandes dites *accessoires*, à celles qui prouvent que le mode d'alimentation n'est pour rien dans l'apparition des accidents, et à la production expérimentale du *myxœdème* chez les animaux.

Ces expériences ont été exécutées sur quatre groupes d'animaux : des carnassiers, des rongeurs, des herbivores et des omnivores.

C'est chez les carnassiers, qui, comme on le sait, présentent toujours des accidents graves, et chez lesquels on aurait pu croire à une modification profonde du sang, que les analyses ont été faites.

Ces analyses n'ont pas donné de modifications appréciables en ce qui concerne les quantités de gaz et de sucre. L'analyse spectroscopique n'a pas révélé non plus l'altération de l'hémoglobine. La modification est sans doute plus profonde, mais reste à découvrir.

Chez les rongeurs, trois séries d'expériences semblent me permettre d'affirmer, contrairement aux opinions de M. Gley, que si les glandes accessoires jouent un rôle, ce rôle est surtout lié au jeune âge. En effet, une première série de *thyroïdectomies complètes*, pratiquées sur des lapins d'un an environ n'a pas donné de résultats; une seconde série faite sur des lapins de 3 à 4 mois a fourni deux accidents mortels sur sept opérations, et une troisième série faite à nouveau sur des lapins adultes n'a pas été suivie d'accidents.

La question des glandes accessoires se trouve donc à peu près tranchée par ces expériences, puisque même avec la thyroïdectomie

complète les animaux ne meurent pas toujours. D'ailleurs chez le chien où l'on admet leur présence comme presque constante, elles ne suppléent jamais non plus les corps thyroïdes, car de l'avis de tous, 19 fois sur 20 les opérés meurent.

Chez les herbivores, des expériences faites chez des chevaux, chez un âne, chez des chèvres et chez un bélier ne m'ont donné qu'un seul cas un peu intéressant, celui d'une *pouliche* de près d'un an, qui le lendemain de l'opération présenta des troubles circulatoires très marqués du côté de la peau, sans autres accidents dans la suite.

Enfin chez les omnivores, les porcins, la thyroïdectomie n'a rien donné sur un animal adulte. Le régime exclusivement carnivore n'a rien provoqué, pas plus que celui de l'allaitement en ce qui concerne un porcelet thyroïdectomisé à l'âge de dix jours.

Le régime n'est donc pour rien dans l'apparition des accidents.

Toutefois, chez le porcelet thyroïdectomisé à l'âge de dix jours, l'évolution du myxœdème commença à se manifester quelque temps après le sevrage avec tous ses caractères essentiels, et l'opéré mourut un peu plus de deux mois après l'opération. Cette production expérimentale du *myxœdème* réalisée ainsi pour la première fois chez un porcelet, semble être un fait général pour cette espèce, car une autre opération faite dans les mêmes conditions, est en voie de me donner les mêmes résultats.

Conclusions : Laissant de côté les carnivores, toutes ces expériences concordent pour montrer :

1° Que le corps thyroïde doit surtout jouer un rôle important pendant le jeune âge.

2° Que les glandes dites accessoires sont pour ainsi dire sans importance physiologique quant à la fonction de suppléance qu'on leur a attribuée tout au moins.

3° Que le régime n'a aucune action dans l'évolution des accidents.

4° Que le myxœdème opératoire peut tout aussi bien se produire chez certains animaux que chez l'homme. „

14° Kaufman (Alfort). De la circulation intra-musculaire.

15° De Boeck (Bruxelles). Ablation partielle du cerveau aussitôt après la naissance.

(Les deux derniers orateurs inscrits n'ont pu faire leur communication, l'heure étant trop avancée.)

A partir de midi : Déjeuner au restaurant Mohren.

---

2 1/2 h. INSTITUT DE PHYSIOLOGIE.

A. — *Réunion plénière dans l'Amphithéâtre* A.

Président : Léon FREDERICQ (*suppléant* M. HOLMGREN).

A. — *Propositions touchant le lieu, l'époque et l'organisation du prochain Congrès de Physiologie. — Nomination du Comité organisateur du prochain Congrès.*

M. Kronecker pressenti par l'assemblée, consent à mettre son nouvel Institut à la disposition du Congrès, pour l'organisation de la troisième session. L'assemblée décide que le troisième Congrès international de physiologie se tiendra à Berne en 1895, et qu'il s'ouvrira le second lundi de septembre.

Elle nomme un Comité organisateur composé de MM :

Hugo KRONECKER (Berne), président; ARLOING (Lyon), secrétaire pour la langue française; EXNER (Vienne), secrétaire pour la langue allemande et SHERRINGTON (Londres), secrétaire pour la langue anglaise. Le Président pourra s'adjoindre des correspondants dans les différents pays.

B. — Démonstrations et expériences dans l'Amphithéâtre A.

1° WALLER (Londres). Observations myothermiques sur l'homme.

M. Waller s'applique à l'avant-bras un thermoscope, réservoir de cuivre à parois minces, fixé au moyen d'une bande; il attend que l'appareil ait pris une température stationnaire, puis il le relie à un manomètre en U très sensible. Le manomètre est placé dans la lanterne magique : ses oscillations très amplifiées sont projetées sur l'écran de plâtre, ce qui rend l'expérience très élégante et permet à tout l'auditoire de suivre *de visu* les changements de température.

L'expérimentateur fait travailler les muscles de l'avant-bras pendant une minute en actionnant à la main le ressort du dynamomètre qui enregistre ce travail exécuté. L'élévation de température atteint son maximum (1/5e à 1/10e de degré) au bout de deux à trois minutes.

Cette élévation de température est due presque exclusivement à l'accélération de la circulation. Elle est, en effet, à peine sensible, si l'on fait l'expérience sur l'avant-bras anémié par compression des vaisseaux au moyen du lien d'Esmarch. Le *facteur thermique vasculaire* l'emporte donc de loin sur le *facteur musculaire.*

L'auteur projette ensuite une série de tracés thermoscopiques résumant les résultats de ses expériences. Il montre par exemple que, à contractions égales, l'augmentation de température accusée par l'appareil est plus marquée pour la contraction musculaire volontaire que pour la contraction musculaire provoquée par l'excitation locale faradique.

2° Grigorescu (Bucarest). Étude comparée de l'action des poisons sur l'excitabilité des nerfs et des muscles. Contre-poisons.

L'auteur a étudié, par la méthode graphique, l'effet d'un grand nombre de substances toxiques et médicamenteuses sur l'excitabilité : 1° des nerfs moteurs ; 2° des nerfs sensitifs ; 3° des muscles.

Il classe les substances étudiées en cinq groupes ou types.

Premier type.— Papavérine, solanine, butylchloral — Excitabilité des nerfs : *A.* (moteurs), conservée; *B.* (sensitifs), conservée; *C.* (musculaire), très diminuée.

Deuxième type. — Curare, strychnine, thébaïne — *A.* très diminuée; *B.* très diminuée; *C.* conservée.

Troisième type. — Opium, narcéine — *A.* conservée; *B.* nulle; *C.* diminuée (opium, narcéine).

Quatrième type. — Codéine — *A.* conservée et même plutôt augmentée; *B.* conservée; *C.* diminuée.

Cinquième type. — Daturine — *A.* conservée; *B.* conservée et plutôt augmentée; *C.* diminuée.

Les antidotes d'une de ces substances (strychnine) seront celles appartenant à un type opposé (butylchloral).

M. G. présente des grenouilles intoxiquées avec la strychnine et qui ont résisté à l'empoisonnement, grâce à l'injection hypodermique simultanée de butylchloral. (D'après la *Gazette des Hôpitaux.*)

C. — A 4 h. —*Présentation d'instruments et d'appareils dans l'Amphithéâtre A.*

Rosenthal (Erlangen). Calorimeter.

Laulanié (Toulouse). *a*) Appareil à récolte par prise continue et uniforme pour l'étude des échanges respiratoires. *b*) Eudiomètre double. *c*) Manomètre inscripteur universel pouvant servir de Thermographe.

Morat (Lyon). Nouvel enregistreur.

LAHOUSSE (Gand). Schema des centres nerveux.

MIESCHER (Basel). Graphisches Chronometer (Jacquet).

D. — *Démonstrations et expériences dans les locaux de l'Institut de Physiologie, de 3 à 6 heures.*

1° Noel PATON (Edinburgh). Crystalline globulin from Urine. — Dans la salle de préparation du cours a^2.

" Two specimens were shown one of the crystals which had formed spontaneously and another of crystals prepared by precipitating the globulin with sulphate of ammonia and then dialysing off the salts.

The urine from which these crystals were procured was that of an apparently healthy man who subsequently died of influenza. Post mortem examination shewed that the kidneys were healthy.

The crystals are rhombic plates with an angulated extremity. They are ash free, contain between 6 and 7 per cent of water of crystallisation and give all the reactions of a globulin. Their percentage composition is as follows

C — 51.89; H — 6.88; N — 16.06; S — 1.25

They contain no phosphorus.

The substance coagulates as a stringy fibrinlike precipitate at between 56° and 59° C. "

(Reports from the Laboratory of the Royal College of Physicians of Edinburgh. Vol. IV. 1892.)

2° GOTCH (Liverpool). — The influence of change of temperature upon excitability of the mammalian nerve (voir p. 216). — Expériences faites dans la petite salle de vivisection c^2.

3° CYBULSKI (Krakau). Versuche über die Anwendung des Condensators zur Reizung des Froschnerven. — Expérience faite dans la petite salle de chimie b^2 (voir p. 214).

4° MAREŠ (Prague). — Expériences sur l'excitabilité des nerfs de grenouille par des courants d'induction magnétique, faites dans la grande salle de vivisection c^1.

5° WEDENSKY (St-Pétersbourg). L'optimum et le pessimum des irritations électriques intermittentes. — Expériences faites dans le sous-sol, sous a^4.

" Le muscle de la grenouille excité par l'intermédiaire du nerf avec les courants induits forts et fréquents (interrupteur 100 vibrations p. sec) se relâche bientôt; si on fait alors affaiblir les irritations jusqu'à un certain degré (optimum), le muscle reprend ses contractions; les irritations renforcées de nouveau, le muscle se relâche de nouveau (pessimum). Pour montrer que le pessimum met le muscle en état d'arrêt, on l'excite par les courants modérés et peu fréquents, appliqués directement à ses deux extrémités; l'irritation pessimum du nerf fait disparaître les contractions produites par les courants appliqués au muscle. "

A 7 heures du soir. Banquet par souscription au foyer du théâtre.

Jeudi 1er Septembre.

Démonstrations d'Instruments.

Excursion aux Usines Cockerill, à Seraing. Départ à 8 $^1/_2$ heures du matin, par bateau à vapeur, à l'écluse du Séminaire boulevard Frère-Orban, arrivée à Seraing à 9 $^1/_2$ heures. Retour à Liége à midi et demi par bateau.

A 3 heures. Visite de l'Institut d'Electrotechnie (rue Saint-Gilles). Démonstration sur les courants alternatifs, par M. le Prof. Eric Gérard. — Visite des Instituts d'Anatomie, de Zoologie, etc.

Vendredi 2 Septembre.

Clôture de l'Exposition.

---

§ III. — Liste des membres du 2e Congrès International de Physiologie.

Allemagne.

Max Cremer, Assist. Physiol., Munich. — A. R. Cushny, Assist. Physiol., Strasbourg. — Gottlieb, Assist. Parmacol., Heidelberg. — V. Hensen, Prof. Physiol., Kiel. — K. Hürthle, Assist. Physiol., Breslau. — Carl Jacobj, Priv. Doc. Pharmac., Strasbourg. — W. Kühne, Prof. Physiol., Heidelberg. — O.

Loew, Privat. Doc., Munich. — J. Rosenthal, Prof. Physiol., Erlangen. — Max Verworn, Privat. Doc., Iena.

Autriche-Hongrie.

N. Cybulski, Prof. Physiol., Cracovie. — Ferd. Klug, Prof. Physiol., Pesth. — F. Mareš, Prof. Physiol., Prague. — L. v. Udránszky, Prof. Physiol. Kolozsvár.

Belgique.

Richard Boddaert, Prof. clin. int., Gand. — Charles Bordet, Dr. Méd., Bruxelles. — Jules Bordet, Dr. Méd., Middelkerke. — De Boeck, Assist., Bruxelles. — De Buck, Dr. Méd., Gand. — Cerfontaine, Assist. Zool., Liége. — G. Corin, Anc. Assist. Physiol., Liége. — Dallemagne, Agrégé, Bruxelles. — E. Delsaux, Assist. Physiol., Liége. — Destrée, Prof. thérap., Bruxelles. — Ch. Firket, Prof. Anat. pathol., Liége. — X. Francotte, Prof. Path., Liége. — Léon Fredericq, Prof. Physiol., Liége. — Léon Gérard, Prof. Inst. Solvay, Bruxelles. — A. Gravis, Prof. Botan., Liége. — P. Héger, Prof. Physiol., Bruxelles. — Heymans, Prof. Pharmac., Gand. — G. Jorissenne, Dr. Méd., Liége. — Ch. Julin, Prof. Anat., Liége. — Lahousse, Prof. Physiol., Gand. — E. Malvoz, Assist. Anat. pathol., Liége. — J. Massart, Assist. Inst. Botan., Bruxelles. — P. Nuel, Prof. Ophtalm., Liége. — Polis, Assist. Clin. chir., Liége. — Slosse, Assist. Physiol., Bruxelles. — Ernest Solvay, Ingénieur, Bruxelles. — E. Spehl, Prof. Physiol., Bruxelles. — C. Vanlair, Prof. Path., Liége. — Jean Verhoogen, Dr. Méd., Bruxelles. — René Verhoogen, Dr. Méd., Bruxelles.

Etats-Unis d'Amérique.

Franklin P. Mall, Prof. Anat., Chicago.

France.

Arloing, Prof. Méd. exp., Lyon. — A. Chauveau, Prof. Physiol., Paris. — A. Dastre, Prof. Physiol., Paris. — M. Doyon, Chef trav. Physiol., Lyon. — N. Gréhant, Dir. adjt labor. Physiol., Paris. — E. Hédon, Prof. Physiol., Montpellier. — Huber, préparat. Physiol., Paris. — Kaufmann,

Prof. Physiol., Alfort. — P. Langlois, Chef labor. Physiol., Paris. — Laulanié, Direc. école vétér., Toulouse. — Lepage, Chef des trav. prat., Lille. — Meyer, Prof. Physiol., Toulouse. — Morat, Prof. Physiol., Lyon. — Moussu, Chef trav. Phys., Alfort. — Céline Muro-Renooz, Issy. — L. Olivier, Dr. Sc. Dir. rev. g. sc., Paris. — Phisalix, Dr. Méd., Paris. — A. René, Prof. agr. Physiol., Nancy. — Wertheimer, Prof. Physiol., Lille. — Malbec, Préparat. Physiol., Paris.

Grande-Bretagne.

G. Adami, Prof. Pathol., Cambridge. — W. Allen, Prof. Physiol., Birmingham. — W.-M. Bayliss, Dr. Méd., Londres. — Ch. E. Beevor, Doct. Méd., Londres. — Rose Bradford, Doct. Méd., Londres. — G. Burch, Oxford, — M. Foster, Prof. Physiol., Cambridge. — Fr. Gotch, Prof. Physiol., Liverpool. — W. Halliburton, Prof. Anat. Physiol., Londres. — V. Horsley, Prof. Pathol., Londres. — Sidney Martin, Dr. Méd., Londres. — J. W. Mott, Dr. Méd., Londres. — H. Parsons, Assist. Physiol., Londres. — Noël Paton, Prof. Physiol., Edimbourg. — F. Purser, Prof. Physiol., Dublin. — P. H. Pye-Smith, Prof. Physiol., Londres. — Waymouth Reid, Prof. Physiol., Dundee. — Burdon Sanderson, Prof. Physiol., Oxford. — E. A. Schäfer, Prof. Physiol., Londres. — Ch. S. Sherrington, Prof. Physiol., Londres. — E. H. Starling, Joint lectr Physiol., Londres. — W. Stirling, Prof. Physiol., Manchester. — L. E. Shore, Prof. Physiol., Cambridge. — A. Waller, Dr. Méd., Londres. — G. Sims Woodhead, Dr. Méd., Londres.

Italie.

E. Buys, Assist. Physiol., Bologne. — E. Rey, Dr. Méd., Turin.

Pays-Bas.

H. J. Hamburger, Prof. éc. vétér., Utrecht. — Zwaardemaker, Doc. pathol., Utrecht.

Roumanie.

Grigorescu, Prof. Physiol., Bucarest. — A. N. Vitzou, Prof. Physiol., Bucarest.

Russie.

M. Mendelssohn, Doc. Physiol., St-Pétersbourg. — de Saint-Hilaire, Assist. Zool., St-Pétersbourg. — N. Wedensky, Prof. Physiol., St-Pétersbourg.

Suède.

F. Holmgren, Prof. Physiol., Upsal.

Suisse.

Th. Beer, Assist. Physiol., Berne. — Hugo Kronecker, Prof. Physiol,, Berne. — F. Miescher-Rusch, Prof. Physiol., Bâle.

MATÉRIAUX CONSULTÉS.

Procès-verbaux des séances du 2e Congrès international de Physiologie, déposés à la bibliothèque de l'Université de Liége.

Journal *la Meuse*, 30, 31 août, 1er, 2 sept. 1892.

Journal de Liége, 26, 29, 30, 31 août, 1er, 2 sept. 1892.

Revue scientifique, 10 sept. 1892, p. 348. Le Congrès de Physiologie de Liége, par P. Langlois.

La Semaine médicale, 31 août, no 44, p. 345; 7 sept. 1892. no 45, p. 357. Deuxième Congrès international de Physiologie, tenu à Liége les 29, 30 et 31 août 1892, par P. Langlois.

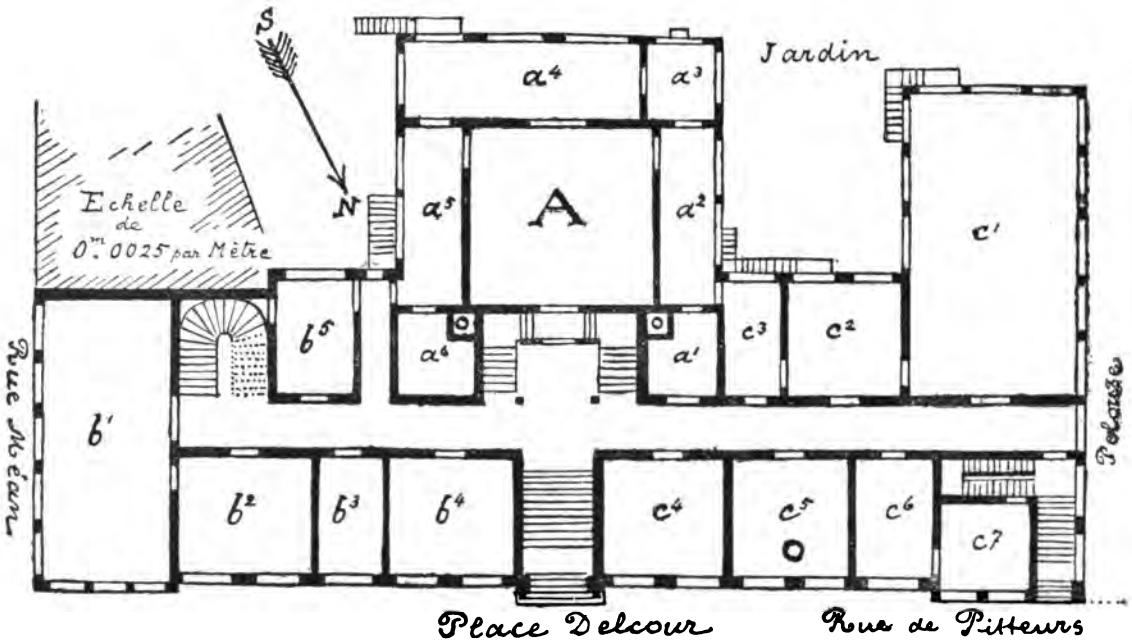
Gazette des Hôpitaux, no 107, 17 sept. 1892, p. 1005. Deuxième Congrès international de Physiologie (Liége 29, 30, 31 août 1892), par A. René.

Lyon médical, no 43, 23 oct. 1892, p. 276. Deuxième Congrès international de physiologie, par M. Doyon.

Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde, 1892. Deel II. No. 12. Particuliere correspondentie, p. 450, 488, 493, par H. J. Hamburger.

Centralblatt für Physiologie, no 14, 8 oct. 1892, p. 395. Der zweite internationale Physiologencongress in Lüttich, par J. F. Heymans.

Revue des Sciences pures et appliquées, 15 nov. 1892, p. 734. Le deuxième Congrès international de Physiologie, par Louis Olivier.



INSTITUT DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE. — PLAN DU REZ-DE-CHAUSÉE.

Échelle : 1 : 400, soit 0m0025 *par mètre.*

A, Grand auditoire; a^1, vestiaire; a^2, salle de préparation du cours; a^3, chambre de l'héliostat; a^4, galerie de démonstrations; a^5, salle de préparation du cours; a^6 chambre photographique.

Section de chimie physiologique. — b^1, chime physiologique (élèves); b^2, id. (professeur); b^4, id. (assistant); b^3,salle des balances; b^5, atelier du mécanicien.

Section de vivisection et de physique. — c^1, vivisection (élèves); c^2, vivisection (professeur); c^3, salle des pompes à mercure; c^4, analyse des gaz; c^5, électro-physiologie; c^6, bibliothèque; c^7, bureau.